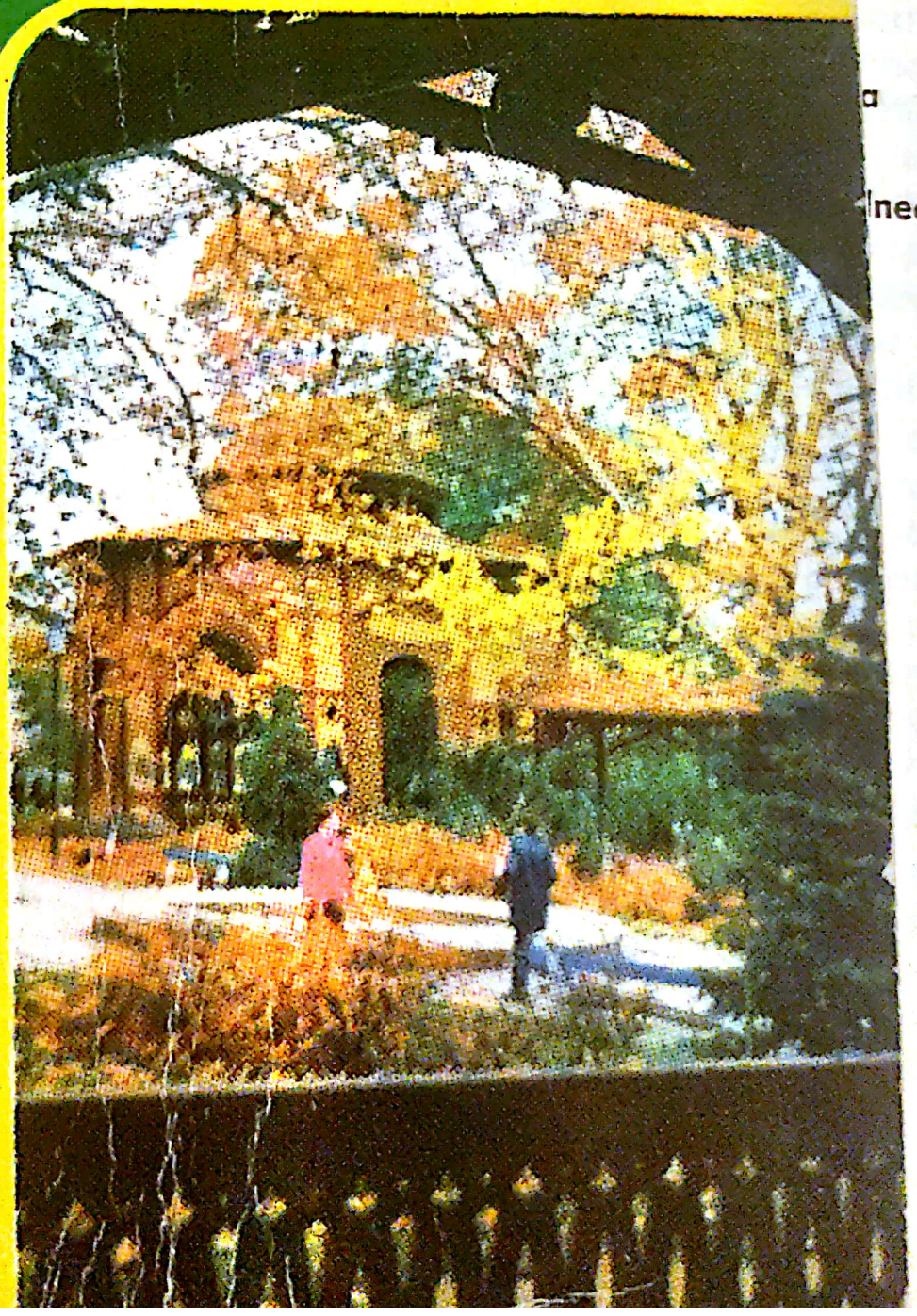
CONF. DR. GHEORGHE MOGOȘ

mic îndreptar de vacanță pentru hipertensivi



vacanța și sănătatea

Conf. dr. GHEORGHE MOGOȘ

MIC ÎNDREPTAR DE VACANȚĂ PENTRU HIPERTENSIVI

EDITURA SPORT—TURISM
1976

Scanned with OKEN Scanner

Cuprins

7 Tensiunea și hipertensiunea arterială

29 Dietetica hipertensiunii arteriale

69 Medicația diuretică (saluretică) in hipertensiunea arterială

83 Medicația hipotensoare in hipertensiunea arterială

100 Climatoterapia, activitatea fizică și balneoterapia in hipertensiunea arterială

Scanned with OKEN Scanner

Numărul hipertensivilor de pe glob atinge sute de milioane. La populația europeană, de exemplu, incidența hipertensiunii arteriale variază între 5 și 6%.

Fără a lua în considerație unele dezacorduri existente între specialiști, dacă hipertensiunea arterială este o boală de sine stătătoare sau dacă ea reprezintă numai un simptom în cadrul manifestărilor altor boli, există cîteva fapte de mare importanță pe care populația sănătoasă sau hipertensivă trebuie să le cunoască, utilitatea practică a acestora fiind mai mult decît indiscutabilă. Cred că nu există hipertensiv, indiferent de vîrstă, care să nu-și pună întrebarea dacă sportul pe care eventual îl practică îi este sau nu permis, este sau nu favorabil sau dăunător pentru evoluția bolii. Bineînțeles, nu ne referim la sportivii de performanță a căror stare de sănătate este urmărită îndeaproape de medicii sportivi. De asemenea, orice hipertensiv se întreabă dacă variatele activități turistice influențează favorabil sau nefavorabil hipertensiunea arterială, dacă abaterile de la regimul alimentar și tratamentul medicamentos, prescris de medic, sînt sau nu posibile și limitele în care acestea pot fi permise.

Scanned with OKEN Scanner

În sfîrșit, mulți bolnavi hipertensivi doresc să cunoască procedurile balneo-fizio-terapeutice cele mai eficace în reducerea valorilor tensionale, ca și stațiunile balneoclimaterice cele mai indicate pentru aceste proceduri.

Iată de ce Editura Sport-Turism a luat inițiativa să ofere hipertensivilor care practică diferite forme de sport și turism, care merg la odihnă sau tratament în diferite stațiuni balneoclimaterice, noțiunile de bază cu privire la cauzele, mecanismele de producere, formele de manifestare și consecințele hipertensiunii arteriale. Cititorul va găsi în această broșură principalele mijloace terapeutice actuale care reușesc să reducă complicațiile hipertensiunii arteriale, să crească durata medie de viață și să mențină cît mai aproape de normal atît capacitatea de muncă cît și modul de petrecere a timpului liber în week-end-uri și vacanțe.

Scanned with OKEN Scanner

Tensiunea si hipertensiunea arterială

Presiunea cu care sîngele circulant din artere apasă asupra pereţilor acestora a căpătat numele de *tensiune arterială.* Deşi această denumire este relativ improprie, mai corectă fiind cea de *presiune arterială,* termenul este folosit atît de specialişti cît şi de populaţie, încît nu vom renunţa nici noi la el. Rolul esenţial al tensiunii arteriale este acela de a asigura în permanenţă un aport adecvat de sînge la nivelul capilarelor, fenomen denumit în termeni tehnici *perfuzie capilară.*

Valorile tensiunii arteriale

Măsurată la nivelul braţului şi exprimată în centimetri coloană de mercur, tensiunea arterială are două valori : o maximă numită *tensiunea sistolică,* ce se înregistrează în timpul contracţiei muşchiului cardiac (sistola ventriculară) şi o minimă sau *tensiune diastolică,* ce se înregistrează în timpul relaxării muşchiului cardiac (diastola ventriculară). Există o *tensiune arterială medie* care nu reprezintă exact media aritmetică între cele-

Scanned with OKEN Scanner

Ialte două valori și care nu ne folosește prea mult în practica curentă, așa încît nu insistăm asupra ei.

Deși nu s-a ajuns nici pînă în prezent la un acord asupra valorilor normale ale tensiunii arteriale, existînd nenumărate discordanțe în rezultatele studiilor consacrate problemei, în anul 1959 experții Organizației Mondiale a Sănătății au propus ca : să se considere ca subiecți normotensivi cei ale căror valori tensionale sînt egale sau superioare la 160/95 mm Hg, acest lucru cel puțin înaintea vîrstei de 60 ani. Într-adevăr, un studiu amănunțit efectuat pe 550 000 de persoane din grupele de vîrstă cuprinse între 20 și 60 de ani a arătat că tensiunea arterială la bărbat este între 120/70 mm Hg și 134/87 mm Hg, iar la femeie între 116/77 și 134/87 mm Hg, fundamentînd științific propunerile experților O.M.S. cu privire la valorile normale. Aș vrea să insist asupra relației dintre valorile tensiunii arteriale și vîrstă. Pînă nu demult s-a considerat că după vîrsta de 50 de ani tensiunea arterială depășește în mod obligatoriu limitele de 140/90 mm Hg la toată populația, datorită procesului de scleroză vasculară aproape invariabil prezent. Mai mult, s-a considerat că valori de 170 mm Hg și chiar peste, pentru tensiunea sistolică, nu înseamnă hipertensiune arterială și ca atare nu trebuie tratată. Aceste puncte de vedere nu mai sînt astăzi acceptate deoarece s-a constatat că o creștere progresivă a tensiunii arteriale odată cu vîrsta nu este de același grad la toată populația. Un fapt de importanță practică deosebită este acela că

Scanned with OKEN Scanner

există un procent considerabil de indivizi în rîndul populației de vîrstă de peste 50 de ani la care valorile tensionale nu depășesc sau chiar nu ating cifrele de 140/90 mm Hg. Prin urmare persoanele trecute de 50 ani, la care valorile tensionale depășesc 160/95 mm Hg, trebuie supuse oricum tratamentului antihipertensiv. Remarca este valabilă atît pentru medic cît și pentru bolnav.

În afară de vîrstă există nenumărați factori fiziologici care influențează valorile tensiunii arteriale și asupra cărora nu voi insista prea mult. Astfel, valorile tensionale cresc paralel cu greutatea corporală. Se știe că și incidența hipertensiunii arteriale este mai mare la indivizii obezi, supraponderali. În timpul somnului liniștit tensiunea arterială scade ușor iar în timpul somnului agitat, cu vise și coșmaruri, tensiunea arterială crește. În timp ce în eforturile fizice moderate se produce o creștere numai a presiunii sistolice, în eforturile fizice mari cresc ambele valori. Efortul intelectual, în condiții de tensiune nervoasă, emoțiile, mînia, spaima, groaza, teama produc o creștere a tensiunii arteriale, îndeosebi a celei sistolice. Tensiunea arterială mai crește și în timpul digestiilor laborioase, după prînzurile copioase și, mai ales, după ingestia de cantități mari de lichide și aport crescut de clorură de sodiu (sare de bucătărie).

Tensiunea arterială este una din constantele fiziologiei aparatului cardio-vascular la menținerea căreia contribuie o multitudine de factori, asupra cărora mă voi opri puțin.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii care determină și cei care reglează tensiunea arterială

La menținerea tensiunii arteriale în limite normale iau parte mai mulți factori, care acționează în strictă corelație și interdependență.

Tensiunea arterială rezultă în primul rînd din *activitatea de pompă a inimii* sau forța de contracție a mușchiului cardiac, care imprimă sîngelui presiunea cu care acesta circulă și apasă asupra pereților arteriali. Prin urmare inima acționează prin intermediul cantități de sînge pe care o împinge în arborele vascular cu fiecare contracție, cantitate cunoscută sub denumirea de *debit bătaie*. Odată cu fiecare contracție sau sistolă a inimii este aruncat în arborele arterial un volum de sînge care, adăugîndu-se celui existent, realizează tensiunea arterială maximă sau sistolică. Așa se explică de ce în infarctul miocardic acut, în care o parte din mușchiul inimii își pierde capacitatea de contracție, se produce o scădere a presiunii arteriale, uneori foarte severă, urmată de reducerea cantității de sînge care perfuzează țesuturile și de grave tulburări în schimburile de substanțe nutritive și de deșeu dintre sînge și celule.

Reglarea activității de pompă a inimii și a debitului cardiac este foarte complexă. Frecvența și forța cu care se contractă mușchiul cardiac se află sub controlul sistemului nervos vegetativ și a hormonilor secretați de medulara glandei suprarenale : adrenalina și noradrenalina, cunoscute și sub numele de catecolamine. Sistemul nervos vege-

Scanned with OKEN Scanner

tativ simpatic și acești hormoni cresc atît frecvența cardiacă cît și forța de contracție a mușchiului cardiac și, ca un corolar, debitul cardiac și tensiunea arterială. Fenomenul se întîmplă în mod curent în timpul efortului fizic, spaimei, emoției etc. Sistemul nervos vegetativ parasimpatic influențează invers activitatea inimii reducîndu-i frecvența și forța de contracție și, prin urmare, debitul cardiac. O scădere exagerată a debitului cardiac rezultată din predominența activității sistemului nervos vegetativ parasimpatic asupra celui simpatic duce la scăderea debitului cardiac și, mai departe, a tensiunii arteriale provocînd binecunoscutul fenomen de *leșin* sau *lipotomie*.

Tensiunea arterială este determinată în al doilea rînd de rezistența pe care o întîmpină sîngele la nivelul ultimelor ramificații ale arborelui arterial în trecerea lui către capilare. Este ceea ce se numește *rezistența periferică*, ce se comportă ca un adevărat robinet care reglează volumul de sînge transferat din arborele arterial în patul capilar în funcție de necesitățile țesuturilor. Arteriolele, ultimele ramificații ale arborelui arterial, avînd în peretele lor un aparat muscular contractil care se află într-o stare de contracție parțială permanentă numită *tonus*, reglat de mecanisme neuro-endocrino-umorale, își pot mări sau micșora diametrul sau lumenul, adaptînd astfel cantitatea de sînge la nevoile mereu schimbătoare ale diverselor celule și țesuturi aflate în activitate. Creșterea rezistenței periferice duce la creșterea presiunii arteriale sistolice și diastolice, cu predominența celei diastolice. Rezistența pe-

Scanned with OKEN Scanner

riferică este reglată în principal de activitatea sistemului nervos vegetativ simpatic și de mediatorii chimici ai acestuia, respectiv noradrenalina și adrenalina, care cresc contracția fibrelor musculare din pereții arteriolelor, fenomen numit *vasoconstricție* și caracterizat printr-o reducere importantă a diametrului acestor arteriole.

Vom vedea că hipertensiunea arterială, boală care face obiectul acestei lucrări, se produce în majoritatea cazurilor tocmai prin acest mecanism : creșterea rezistenței periferice printr-o vasoconstricție arteriolară permanentă. Vom vedea, de asemenea, că în toate măsurile terapeutice care se aplică în hipertensiunea arterială de cauză necunoscută ținta principală este tocmai scăderea rezistenței periferice pe diferite căi.

Sistemul nervos parasimpatic produce fenomenul invers, de vasodilatație, adică lărgirea diametrului arteriolelor și scăderea rezistenței periferice.

Un factor tot atît de important, care contribuie la determinarea și menținerea tensiunii arteriale și în special a celei diastolice, este *elasticitatea pereților arteriali*, care tinde să se opună forței de distensie. Astfel, datorită elasticității arterei aorte și a ramurilor ei principale, sîngele aruncat cu fiecare sistolă produce o destindere a acestor vase. În timpul diastolei, energia înmagazinată în fibrele elastice ale pereților aortei, puse sub tensiune în timpul sistolei, se transformă în energie de scurgere. Prin forța de recul elastic, artera aortă acționează ca o pompă accesorie împingînd sîngele în arborele arterial în intervalele dintre contracțiile car-

diace. Elasticitatea pereţilor arteriali joacă un rol esenţial nu numai în propulsarea sîngelui către periferie ci îndeosebi în transformarea caracterului pulsatil al circulaţiei în fluxul sanguin continuu de la nivelul capilarelor şi venulelor. Dacă nu ar exista forţa de revenire elastică a pereţilor arteriali şi rezistenţa periferică, despre care am mai vorbit, tensiunea arterială ar scădea la zero după fiecare sistolă.

Înlocuirea treptată a ţesutului elastic cu ţesut fibros, proces caracteristic aterosclerozei şi altor boli ale vaselor, face ca pereţii arterei aorte să devină mai puţin distensibili, ceea ce duce la o diminuare a forţei de recul şi a funcţiei de pompă accesorie a acestei artere. În aceste condiţii, vasul se comportă ca un tub rigid, ceea ce determină o hipertensiune arterială sistolică cu păstrarea în limite normale sau chiar cu scăderea tensiunii diastolice. În ateroscleroză, însă, boală în care sînt interesate şi arteriolele al căror diametru se micşorează, se produce şi o creştere a tensiunii diastolice.

Cel de-al patrulea factor, deosebit de important în determinarea şi menţinerea tensiunii arteriale este *volumul de sînge* care circulă în arborele arterial. În general, creşterea întregului volum de sînge din organism nu duce la creşterea tensiunii arteriale, deoarece acesta se acumulează în rezervoarele fiziologice şi în special în venule. Importanţa acestui factor se deduce din faptul că, ori de cîte ori volumul de sînge scade mult, fie ca urmare a unor pierderi masive de sînge prin hemoragii interne sau externe, fie ca urmare a unor pierderi de apă şi săruri

Scanned with OKEN Scanner

minerale prin vărsături și scaune apoase repetate, tensiunea arterială scade la valori foarte joase.

În sfîrșit, un ultim factor pe care-l menționăm este *viscozitatea sîngelui* a cărei valoare este de aproximativ 5 ori mai mare decît cea a apei. O viscozitate sanguină crescută duce la ușoare creșteri ale tensiunii arteriale și invers.

Menținerea tensiunii arteriale la valorile fiziologice pe care le-am amintit se realizează prin mecanisme nervoase, umorale și locale sau tisulare foarte complexe, care acționează îndeosebi asupra pompei cardiace și a rezistenței periferice.

Intervenția sistemului nervos în reglarea tensiunii arteriale, respectiv *reglarea nervoasă*, este cunoscută de multă vreme, de cînd Claude Bernard (1851) a pus în evidență pentru prima oară *fibre nervoase vasoconstrictoare* care cresc starea de contracție a musculaturii netede a vaselor, micșorîndu-le calibrul, și *fibre nervoase vasodilatatoare* care, relaxînd aceeași musculatură, dilată vasele mărindu-le calibrul. Aceste fibre aduc comanda nervoasă de la *centrii vasomotori* din măduva spinării și bulbul rahidian, la rîndul lor supuși unui control permanent din partea *centrilor nervoși superiori* situați în hipotalamus și în scoarța cerebrală. Reglarea nervoasă a tensiunii arteriale este în fond o autoreglare vasculară în care arcurile reflexe pornesc de la vase și se întorc la vase. Într-adevăr, la nivelul vaselor mari, ca porțiunea incipientă a arterei aorte și regiunea bifurcației arterei carotide, se găsesc atît receptori, care sînt excitați de

Scanned with OKEN Scanner

variațiile de presiune a sîngelui de la acest nivel, numiți *baroreceptori*, cît și receptori care sînt sensibili la variațiile concentrației gazelor sanguine, respectiv a oxigenului și a bioxidului de carbon, numiți *chemoreceptori*. Stimularea acestor receptori determină apariția de impulsuri nevoase, care ajung la centrii nervoși informîndu-i despre variațiile presiunii arteriale și a presiunii parțiale a oxigenului si bioxidului de carbon din sînge. De la centrii vasomotori pornesc influxuri nervoase care, luînd calea fibrelor vasoconstrictoare și vasodilatatoare, micșorează sau cresc diametrul arteriolelor ajustînd în permanență tensiunea arterială. S-a constatat că stimularea baroreceptorilor duce în mod reflex la scăderea tensiunii arteriale și invers, stimularea chemoreceptorilor duce la creșterea acesteia, cele două tipuri de receptori acționînd în mod antagonist. Eforturile intelectuale, emotiile, surescitările, spaima, groaza, teama influențează tensiunea arterială tocmai prin mecanismul nervos al reglării acesteia. Aceste excitații psihice pornite de la scoarța cerebrală fac să crească intensitatea impulsurilor nervoase pornite de la centrii nervoși vasomotori și care, mai departe, pe calea fibrelor vasoconstrictoare, determină vasoconstricția arteriolară, creșterea rezistenței periferice și a tensiunii arteriale. Îndepărtarea sau reducerea acestor excitații prin odihnă, somn regulat și medicamente liniștitoare (tranchilizante) reprezintă explicația stiințifică a fenomenului de „căderea tensiunii arteriale" în hipertensiunea arterială labilă sau neurogenă supusă tratamentului.

Scanned with OKEN Scanner

Dar reglarea nervoasă a tensiunii arteriale mai are ca punct de plecare excitațiile pornite și de la alți receptori ca cei din piele, mușchi, articulații și chiar organe interne. Astfel, o varietate de stimuli tactili, termici, dureroși, etc., culeși de acești receptori, ajung pe căi diferite la centrii vasomotori unde se elaborează, așa cum am mai spus, comanda de răspuns a acestora, respectiv închiderea unor reflexe vasomotoare foarte complexe care adaptează tensiunea arterială la nevoile metabolice ale organelor și țesuturilor.

Reglarea nervoasă a tensiunii arteriale este întregită și susținută de *reglarea umorală*, care se realizează prin intermediul a numeroase substanțe, unele cu rol vasoconstrictor și cu efecte presoare (adrenalina, noradrenalina, angiotensina, vasopresina), altele cu rol vasodilatator și cu efecte depresoare (histamina, acetilcholina, feritina). *Adrenalina* și *noradrenalina*, cele mai puternice substanțe vasoconstrictoare care cresc tensiunea arterială, sînt substanțe secretate pe de o parte de fibrele nervoase simpatice, reprezentînd mediatorii chimici ai acestora, iar pe de altă parte sînt secretate de porțiunea medulară a glandei suprarenale (medulosuprarenala), constituind hormonii acesteia. Excitațiile psihice, despre care am amintit, actionează asupra tensiunii arteriale, în special prin descărcarea de adrenalină și noradrenalină, substanțe ce produc o puternică vasoconstricție și deci o creștere a tensiunii arteriale. Vom vedea mai departe că unele medicamente hipotensoare, numite *adrenolitice*, se opun acestui efect vasoconstrictor, de unde eficacitatea lor terapeutică. *Angioten-*

sina sau *hipertensina* este o substanţă de natură peptidică (octapeptid), cu acţiune puternic vasoconstrictoare şi deci puternic hipertensivă. Substanţa se formează dintr-o proteină sub acţiunea catalitică a unei enzime numite *renină*, secretată de rinichi. În anumite boli ale acestui organ, şi îndeosebi în cele în care aprovizionarea cu sînge a rinichiului este deficitară (ischemie renală), cantitatea de renină şi ca urmare de hipertensină este mare, ceea ce explică hipertensiunea arterială de origine renală. *Vasopresina* este un hormon secretat de anumite celule nervoase din hipotalamus şi depozitat în lobul posterior al hipofizei (neurohipofiză), de unde este apoi eliberat în sînge. În ceea ce priveşte substanţele vasodilatatoare, acestea acţionează mai mult local decît general. Dealtfel, întregul sistem de *reglare locală* sau *tisulară* a tensiunii arteriale joacă un rol secundar în menţinerea valorilor tensionale în limitele fiziologice. Amintim doar în treacăt cîteva substanţe care intervin în reglarea locală : acidul adenilic, substanţă care dilată vasele din muşchi în timpul efortului fizic ; bioxidul de carbon şi oxigenul, gaze respiratorii care de asemenea dilată vasele.

Cauzele, mecanismele de producere şi consecinţele hipertensiunii arteriale

Hipertensiunea arterială este provocată de nenumărate cauze, unele cunoscute, altele necunoscute. Pe această bază majoritatea au-

Scanned with OKEN Scanner

torilor disting două tipuri principale de hipertensiune :

Hipertensiunea arterială de cauză necunoscută, numită și *primară* sau *esențială*, care apare la peste 70% din bolnavii hipertensivi, este considerată încă de mulți cercetători și medici practicieni ca fiind o boală de sine stătătoare, ca rezultat al unei creșteri a rezistenței arteriolare periferice. Acest punct de vedere este respins de alții care consideră că nu ar fi vorba de o „boală hipertensivă" ci pur și simplu de hipertensiuni arteriale secundare unor cauze care scapă încă investigației clinice și de laborator actuale. Afirmația nu este lipsită de temei dacă ne gîndim la faptul că principiul cauzalității se aplică și hipertensiunii arteriale zise „esențiale", întocmai ca și celei secundare. Se speră, ca, pe măsură ce tehnicile de investigație se vor perfecționa, să putem descoperi cauzele tuturor hipertensiunilor arteriale și să renunțăm la termenul de *hipertensiune arterială primară* sau *esențială*. Într-adevăr, dacă numai cu 20 de ani în urmă se considera că hipertensiunea arterială de cauză necunoscută se întîlnește la 95% din totalul hipertensivilor, astăzi această proporție nu mai este admisă de nimeni. Studii amănunțite, consacrate cauzelor care produc hipertensiunea arterială, au demonstrat că pe măsură ce mijloacele noastre de investigație se perfecționează, pe aceeași măsură *hipertensiunile secundare* cîștigă teren, cauzele acestora putînd fi descoperite în peste 30% din cazuri.

Consecința principală a hipertensiunii arteriale esențiale constă în modificări ale pereților arterelor din întreg organismul, cu unele

variaţii de predominenţă regională şi de intensitate. Cel mai frecvent sînt modificate vasele care hrănesc creierul, muşchiul cardiac, rinichii, splina, glandele suprarenale, pancreasul. Modificările pereţilor arteriali sînt determinate în mare măsură de vîrsta la care a apărut hipertensiunea arterială, de durata şi severitatea acesteia. Primele modificări constau într-o dispoziţie anormală a fibrelor musculare netede care, pe plan funcţional, se traduc printr-un spasm arteriolar şi rezistenţă vasculară periferică crescută (hipertonusul arteriolar din stadiul I). Mai departe sub acţiunea de durată a hipertensiunii arteriale se produce îngroşarea peretelui arterial, atît prin creşterea în volum a fibrelor musculare netede (hipertrofie) cît şi prin proliferarea (înmulţirea) altor tipuri de celule din constituţia peretelui arterial (hipertrofia arteriolară din stadiul II). Este important să reţinem că aceste leziuni sînt reversibile dacă valorile tensionale sînt readuse la normal prin tratament. Într-un stadiu mai avansat pereţii arterelor continuă să se îngroaşe dar de data aceasta nu prin hipertrofia fibrelor musculare netede, ci prin înlocuirea acestora şi a altor componente cu un ţesut special în care predomină fibrele conjunctive şi o substanţă complexă numită *hialină*. În aceste condiţii diametrul arteriolelor este mult îngustat, pînă aproape de desfiinţare (ateroscleroza din stadiul III). În sfîrşit, în forma malignă de evoluţie a hipertensiunii arteriale, alterările pereţilor vaselor sînt mult mai grave, structura normală a acestora fiind practic desfiinţată prin moartea celulelor şi

Scanned with OKEN Scanner

înlocuirea lor cu o substanță de aspectul fibrinei (necroza arteriolară fibrinoidă).

Hipertensiunea arterială de cauză cunoscută, numită și *secundară*, este provocată de un factor cauzal bine determinat, considerat primar, căruia hipertensiunea îi este secundară. Dintre hipertensiunile secundare, *hipertensiunea arterială de cauză renală* se înscrie, ca frecvență și importanță, pe primul loc. Aproape toate bolile de rinichi, atît cele care alterează țesutul renal propriu-zis, cît și cele care interesează arterele renale, evoluează, cel puțin potențial, cu hipertensiune arterială. Amintesc cîteva din cele mai reprezentative : glomerulonefritele și glomerulosclerozele ; pielonefritele cronice ; nefropatia din timpul sarcinii ; rinichiul polichistic ; tuberculoza renală ; malformațiile congenitale ale rinichiului ; stenozele vaselor renale mari, congenitale sau căpătate ; stenozele vaselor renale mici din ateroscleroză ; hipertensiunea esențială complicată ; anomaliile vasculare congenitale sau dobîndite nestenozante ; tumorile renale și pararenale care produc compresiuni vasculare renale ; obstrucțiile căilor urinare etc.

Hipertensiunea de origine renală poate fi în evoluția ei benignă, severă sau malignă. Hipertensiunea renală benignă, întîlnită în 15% din hipertensiunile de cauză renală, evoluează, așa cum o arată și numele, timp de ani fără consecințe grave. Ea poate fi uneori instabilă, dispărînd în condiții de repaus și de regim alimentar hiposodat. Hipertensiunea renală severă, ce reprezintă 60% din hipertensiunile de cauză renală, se caracterizează prin faptul că valorile tensionale sînt stabile,

Scanned with OKEN Scanner

rezistînd la repaus, regim hiposodat și medicație hipotensoare. De cele mai multe ori tensiunea sistolică depășește 200 mm Hg, iar cea diastolică 120 mm Hg. O astfel de hipertensiune este provocată de cele mai multe ori de stenozele arterelor renale, de pielonefrita cronică și de glomerulonefritele cronice. În sfîrșit, hipertensiunea arterială renală malignă, formă rară atît a hipertensiunii de cauză renală, cît și a celei de cauză necunoscută, se întîlnește într-o proporție de 1 pînă la 10% din cazuri. Ea se caracterizează prin valori mari ale tensiunii diastolice ce depășesc 130—140 mm Hg și printr-o evoluție rapid fatală, în cîțiva ani. În ceea ce privește mecanismele de producere ale hipertensiunii arteriale de cauză renală, acestea sînt deosebit de complicate și numai parțial cunoscute. Actualmente se insistă în mod deosebit asupra cuplului de factori patogenici : renină-angiotensină-aldosteron (vezi Capitolul III).

Dintre hipertensiunile de origine endocrină, *hipertensiunea arterială de cauză suprarenală* este cea mai frecvent întîlnită și cea mai reprezentativă. Am văzut că adrenalina și noradrenalina, hormonii secretați de porțiunea medulară a glandei suprarenale provoacă o creștere a tensiunii arteriale prin vasoconstricție arteriolară, respectiv prin creșterea rezistenței periferice. În tumorile medulo-suprarenale, printre care așa numitul feocromocitom, se produce o hipersecreție de catecolamine (adrenalina și noradrenalina), responsabile de hipertensiune. Dar și tumorile porțiunii corticale a glandei suprarenale evoluează de cele mai multe ori cu hipertensiune arterială. Aceasta este provocată de

Scanned with OKEN Scanner

hipersecreția de aldosteron și cortizol, hormonii proprii corticosuprarenalei care intervin în mod fiziologic în menținerea tensiunii arteriale. Îndepărtarea acestor tumori pe cale chirurgicală determină revenirea valorilor tensionale în limite normale.

Tot în cadrul hipertensiunilor secundare se deosebește și *hipertensiunea arterială de cauză neurologică*, care apare în diferite boli ale sistemului nervos cum ar fi de exemplu : encefalitele ; tumorile cerebrale care afectează îndeosebi diencefalul, acea porțiune a sistemului nervos central unde se găsesc centrii vegetativi nervoși superiori de reglare a tensiunii arteriale. În sfîrșit, închei seria exemplelor de hipertensiune arterială de cauză cunoscută cu *„hipertensiunea arterială de elasticitate"*, care apare ca urmare a aterosclerozei, proces patologic întîlnit îndeosebi la bătrîni și care se caracterizează, așa cum am mai spus, prin înlocuirea țesutului elastic și a unei părți din țesutul muscular din pereții arterelor cu țesut conjunctiv fibros. Hipertensiunea este de cele mai multe ori sistolică, reprezentînd o adaptare a aparatului cardio-vascular la fenomenul de ateroscleroză.

Stadiile și manifestările clinice ale hipertensiunii arteriale esențiale

Hipertensiunea arterială de cauză necunoscută sau esențială are o evolutie îndelungată, de ani și zeci de ani, ceea ce a impus specialiștilor o stadializare a acestei evoluții. Comitetul de experți O.M.S. a recomandat

sistematizarea în trei stadii a evoluției hipertensiunii arteriale esențiale. *În stadiul I* tensiunea arterială este intermitent crescută și lipsesc semnele de alterare organică a aparatului cardio-vascular. Valorile tensiunii arteriale revin la normal în decursul a 2—3 determinări efectuate la intervale de 5—10 minute în cadrul aceluiași examen medical. Dar variațiile tensiunii arteriale din zona normalului în zona patologicului și invers reprezintă o caracteristică a acestui stadiu. Pe măsură ce trece timpul, perioadele de hipertensiune devin din ce în ce mai frecvente și mai lungi, iar readucerea valorilor tensionale în limitele normale se face din ce în ce mai greu, fără intervenția terapiei. În ceea ce privește simptomele de care se plîng o parte din bolnavi (în cele mai multe cazuri simptomele lipsesc iar bolnavul nu știe că este hipertensiv), acestea nu sînt practic determinate de creșterea valorilor tensionale ci de prezența, într-o formă sau alta, a unor tulburări neuro-vegetative. Suferințele cele mai frecvente pe care le acuză bolnavii sînt : oboseala fizică și psihică ; durerea de cap, localizată mai frecvent în regiunea occipitală, survenind mai ales dimineața la trezire ; amețeli și tulburări ale somnului ; stări de iritabilitate și nervozitate ; palpitații și înțepături în regiunea inimii și chiar unele tulburări digestive. În acest stadiu electrocardiograma, examenul fundului de ochi și examenul radiologic al inimii nu pun în evidență nici un fel de modificare.

În *stadiul al II-lea*, tensiunea arterială este permanent crescută. Bolnavii se plîng de sete de aer (dispnee apărută după eforturi

Scanned with OKEN Scanner

mari și moderate), palpitații, unele senzații dureroase în regiunea inimii, cu sau fără caracter de angină de piept.

Durerile de cap, care se întîlnesc la 15% din bolnavi, îmbracă diferite aspecte : cefalee matinală localizată în regiunea occipitală și care cedează după ridicarea din pat ; senzația de gol în cap, de apăsare și somnolență ; migrenă.

Amețeala, care survine la aproximativ 20% din bolnavi, este variabilă ca intensitate, durată și condiții de apariție. Astfel, la unii bolnavi ea produce numai o senzație de nesiguranță în mers apărută cu diferite ocazii (la înălțimi, la trecerea peste poduri), iar la alții amețeala este intensă, persistentă mergînd pînă la vertij grav, însoțit de grețuri, vărsături și chiar pierderea cunoștinței. Aceste simptoame sînt desigur legate de tulburări ale irigației cerebrale. În acest stadiu pot să apară unele complicații cerebrale, asupra cărora nu mai insist. Examenul clinic obiectiv, explorările paraclinice și modificările de laborator furnizează date prețioase care caracterizează acest stadiu. Este vorba de mărirea de volum a ventriculului stîng, decelabilă la examenul electrocardiografic (hipertrofie zisă electrică) și de alterări ale fundului de ochi, cunoscute sub denumirea de *angiopatie hipertensivă*, decelabilă la examenul oftalmoscopic (vizualizarea arterelor retinei, care apar îngroșate). Tensiunea arterei centrale a retinei este crescută peste limitele normale. În rare cazuri se constată și modificări în funcțiile rinichiului. Examenul radiologic nu pune încă în evidență creșterea în volum a

Scanned with OKEN Scanner

ticorpi". Acest fenomen a fost descris într-o serie de afecţiuni din patologia medicală. Problema necesită încă cercetări pentru a fi elucidată. Diverse alte tipuri de inflamaţii ale pancreasului (*pancreatitele*) pot sta la originea apariţiei unui diabet zaharat. În această categorie intră pancreatitele acute chirurgicale (necrotizante), care necesită extirparea unei părţi din pancreas (pancreatectomie parţială). Apariţia diabetului în aceste cazuri este dependentă de porţiunea de pancreas funcţională rămasă. Uneori diabetul poate apare chiar la cîţiva ani de la operaţie, prin suprasolicitarea pancreasului ramas, remarcîndu-se mai ales la cei care nu au respectat un regim alimentar de cruţare postoperator. Fenomenul se aseamănă cu cel observat experimental la cîine după pancreatectomie parţială. Animalul nu devine diabetic dacă rămîne cu 1/7 din pancreas. *Arterioscleroza pancreasului* poate reprezenta o cauză a apariţiei diabetului în unele cazuri. Aceasta se vede mai ales la diabetul care apare tîrziu în decursul vieţii — diabetul senil. Se produce o îngroşare a vaselor pancreatice (îndeosebi a unui strat al peretelui acestora numit membrana bazală), alături de alte leziuni vasculare. Acestea fac peretele vascular impermeabil, împiedicînd trecerea insulinei în circulaţie cu apariţia consecutivă a diabetului. *Medicaţia diabetogena.* Diabetul poate apare şi după folosirea, pe o perioada de timp mai mult sau mai puţin îndelungată, a unor medicamente de tipul derivaţilor cortizonici (corticoterapie) sau a diureticelor din grupul salureticelor (nefrix, ufrix ş.a.). Datorită domeniului tot mai larg de aplicare a acestor me-

Scanned with OKEN Scanner

dicamente, riscul diabetogen al lor trebuie avut întotdeauna în vedere atunci cînd sînt utilizate. Pe de altă parte, trebuie cîntărită mereu indicația lor, în cazul diabeticilor cu diverse alte afecțiuni care le necesită ca terapie, cunoscînd că ele agravează întotdeauna un diabet manifest. Lista factorilor cu rol în apariția diabetului se poate multiplica foarte mult. Sifilisul, alcoolismul, tutunul, oxidul de carbon ș.a. au fost de asemenea incriminate în etiopatogenia acestei afecțiuni. Noi ne-am oprit numai la factorii cei mai frecvent întîlniți la bolnavii pe care i-am urmărit la centrul de dispensarizare a diabeticilor sau în clinică.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția stadială a diabetului

Din datele acumulate pînă în prezent privind diabetul se conclude că acesta are o evoluție stadială, în care, de fapt, forma clinică manifestă este ultima etapă din aceste stadii ; în ordine cronologică, ele sînt : prediabetul sau diabetul potențial, diabetul latent chimic, diabetul chimic (asimptomatic) și diabetul clinic manifest.

Prediabetul sau **diabetul potențial** se definește ca acea stare a indivizilor care eventual vor dezvolta un diabet și la care, în momentul examinării, toate testele uzuale cunoscute sînt normale. În stadiul actual de cunoștințe, deși au fost descrise o serie de modificări biologice, diagnosticul de prediabet se pune, de fapt, numai pe baza unor date anamnestice sau clinice, fără a se putea delimita cu certitudine. De asemenea trebuie reținut că nu totdeauna este obligatoriu ca diabetul potențial să se transforme în viitor într-un diabet zaharat manifest. Unii susțin că aceasta se datorește faptului că evoluția sa ar fi foarte lentă, depășind vîrsta medie de viață a individului. Oricum, aceasta este singura fază în care se poate interveni în ceea ce privește profilaxia bolii. Situațiile presupuse a se încadra în acest stadiu sînt urmă-

Scanned with OKEN Scanner

toarele : — prezența diabetului la ambii părinți poate încadra copiii în stadiul de prediabet. Unii dau procentul de 100%, alții de 60% șansă de a avea diabet pentru acești copii. Tot în această categorie intră și gemenii univitelini, atunci cînd unul dintre ei are diabet. Sînt considerați suspecți în 80% din cazuri cei care au un părinte și două rude apropiate cu diabet. Sînt considerați suspecți în 60% din cazuri cei care au un părinte și două rude îndepărtate și așa mai departe. Deși rolul eredității este foarte important în apariția diabetului, totuși aceasta nu reprezintă unicul factor. Chiar în cazul celor din categoria de 100% șanse de a prezenta boala, este posibil ca unii să nu facă boala dacă nu au condiții de mediu favorizante ; mamele care aduc pe lume copii macrosomi (cu greutate la naștere de peste 4500 g) pot fi de asemenea considerate ca prediabetice ; — tot așa și femeile care nasc fețI morți sau cărora le mor copiii imediat după naștere, sau cele care prezintă accidente obstetricale repetate ; — obezitatea de orice tip intră de asemenea în această categorie ; — indivizii care prezintă hiperglicemii și glicozurii tranzitorii, repetate, după infecții, stressuri etc. Cercetările din ultimul timp au reușit să evidențieze anumite tulburări biologice în prediabet, cum ar fi : prezența unui hiperinsulinism (cantitate crescută de insulină), creșterea nivelului acizilor grași în circulație, îngroșarea membranei bazale a vaselor ș.a. Nu există însă suficiente elemente pentru a pune cu certitudine diagnosticul acestui stadiu.

Diabetul latent chimic este al doilea stadiu al evoluției diabetului. Acesta nu poate

fi evidențiat prin probele uzuale, ci numai prin unele teste de finețe, cum ar fi testul cu cortizon Conn-Fajans.

Diabetul chimic (asimptomatic) este stadiul anterior apariției diabetului manifest clinic și se caracterizează prin modificarea curbei de hiperglicemie provocată. Aceasta urmărește modificarea glicemiei după administrarea unei cantități de glucoză oral sau intravenos. La omul normal, chiar după administrarea glucozei, glicemia nu depășește anumite valori, în timp ce la diabetic, acestea sînt mai mult sau mai puțin depășite. La bolnavii aflați în acest stadiu, însă, glicemia „à jeun" (pe nemîncate) se află în limitele normale (80—120 mg%). Interpretarea curbei de hiperglicemie provocată se face în funcție de vîrstă, stare fiziologică, regim alimentar, medicație etc.

Diabetul clinic manifest este ultimul stadiu în care boala devine evidentă clinic, prin simptomatologia caracteristică : *polidipsie* (sete cu aport crescut de apă), *poliurie* (eliminare crescută de apă prin urină), *polifagie* (ingestie crescută de alimente), concomitent însă cu pierderea marcată în greutate într-un timp rapid.

Polidipsia reprezintă adesea primul simptom al declanșării clinice a bolii. Se instalează treptat sau brusc. Setea poate fi foarte intensă, predominînd noaptea, și se caracterizează prin faptul că nu dispare după ingerarea de apă. Concomitent bolnavul prezintă și poliurie. Cantitatea de urină eliminată poate fi moderat crescută 2—5 l/zi, dar în formele grave poate ajunge la 15—20 l/zi. Polifagia este mai puțin frecventă și mai pu-

Scanned with OKEN Scanner

ţin precoce. Bolnavul continuă să slăbească, deşi cantitativ el ingeră mult. Pierderea în greutate poate varia de la 5—6 kg la 20—30 kg într-un timp relativ scurt. Concomitent survin o astenie fizică şi psihică inexplicabilă, anxietate, stare de depresiune, impotenţă sexuală ş.a. Alături de aceste manifestări clinice apar şi modificări ale unor constante biologice, evidenţiate prin teste de laborator.

Glicemia (cantitatea de glucoză din sînge) recoltată „à jeun" creşte uneori foarte mult, peste valorile normale. În ceea ce priveşte aceste valori normale, ele sînt dependente de locul de unde a fost recoltat sîngele (venă, capilar), ca şi de metoda de dozare a glicemiei. La noi în ţară, cele mai utilizate sînt : metoda Hagedorn-Jensen, care are valorile normale cuprinse între 80—120 mg%, şi metoda cu ortotoluidină, care are valorile normale de 70—110 mg%. Aceste valori sînt valabile între anumite limite de vîrstă. Pe măsură ce individul înaintează în vîrstă, valorile glicemiei considerate normale se modifică şi ele, mai ales limita superioară. Dacă o glicemie de 125 mg% la un bătrîn peste 65 ani poate fi considerată normală, la un tînăr de 25 ani ea poate să fie mare. Din această cauză, bolnavul trebuie totdeauna să se prezinte la medic pentru a avea o apreciere corectă asupra rezultatelor glicemiei sale, mai ales că uneori interpretarea glicemiei trebuie făcută în contextul clinic. Existenţa unei glicemii „à jeun" normale nu exclude prezenţa diabetului. De asemenea este greşit a aprecia sau a diagnostica diabetul numai pe baza unei glicemii unice. Numai

Scanned with OKEN Scanner

cînd valorile „à jeun“ ale glicemiei se menţin în mod constant, repetat, peste cifra normalului, şi cînd sînt însoţite de glicozurie, atunci diagnosticul de diabet zaharat este sigur.

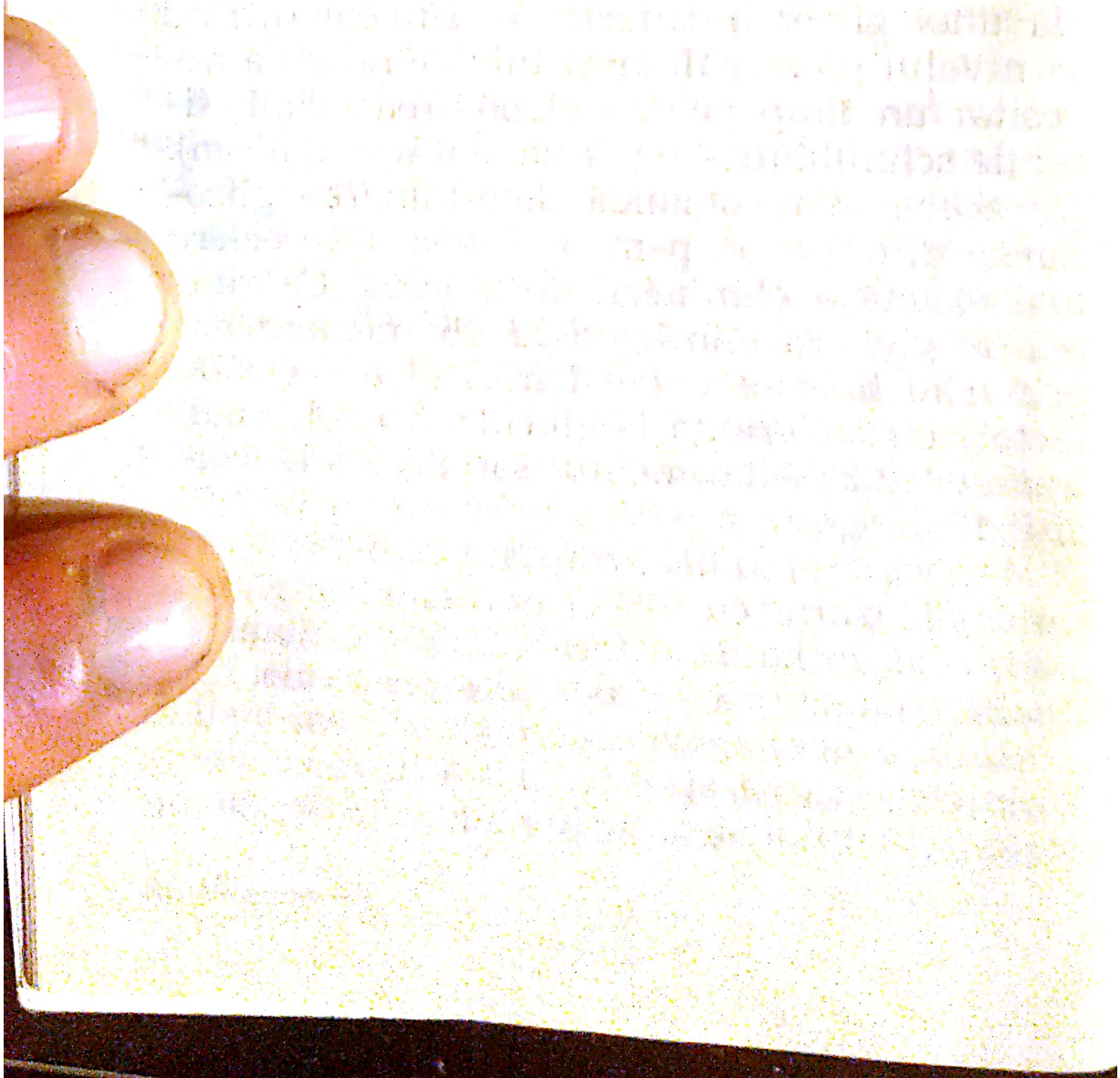
Glicozuria, sau prezenţa glucozei în urină, reprezintă una din probele biologice importante în diagnosticarea diabetului zaharat. Glucoza apare de obicei în urină, cînd glicemia depăşeşte o anumită valoare (de regulă în jur de 1,80 g‰ sau 180 mg%). Uneori însă diabeticul la care se recoltează glicemia „à jeun“ şi glicozuria din 24 ore prezintă valori neconcordante. Astfel poate avea o glicemie mică sub 180 mg% cu glicozurie prezentă. Aceasta se datorează faptului că nu se poate realiza o recoltare simultană de glicemie şi de urină care să arate situaţia din momentul recoltării sîngelui. Urina arată situaţia unei glicemii anterioare (sîngele filtrînd la nivelul glomerulilor şi tubilor renali a necesitat un timp pentru elaborarea urinii, situaţia schimbîndu-se permanent în organism). De aceea se recomandă determinarea glicozuriei din 24 ore, pentru a avea o apreciere mai exactă a eliminării de glucoză. Cantitatea de glucoză eliminată la un moment dat prin rinichi este dependentă de o serie de factori ca : toleranţa la glucide, pragul renal, tratamentul medicamentos sau diversele condiţii fiziologice.

Atunci cînd în mod constant individul prezintă glicozurie cu valori normale ale glicemiei, este vorba de o formă specială numită „diabet renal“, care ridică alte probleme.

Actualmente se consideră că cei mai buni parametri pentru aprecierea stării de echilibru a diabetului sînt, pe lîngă glicozurie, gli-

Scanned with OKEN Scanner

cemia „à jeun", glicemia la 1 oră și glicemia la 2 ore după masă. Astfel se consideră că un diabet este *foarte bine echilibrat* atunci cînd glicozuria este absentă, glicemia „à jeun" este în jur de 100—110 mg%, cea la 1 oră este de 150 mg% și cea la 2 ore după masă este de 130 mg%. Diabetul este *bine echilibrat* cînd glicozuria este pînă la 10 g/24 ore, glicemia „à jeun" este de 130 mg%, cea la 1 oră de 180 mg% și cea la 2 ore după masă de 150 mg%. Se consideră că diabetul este *mediocru echilibrat* cînd glicozuria depășește 10—15 g/24 ore, glicemia „à jeun" este de 150 mg%, la 1 oră de 200 mg% și la 2 ore postprandial de 180 mg%. Toate valorile ce depășesc aceste cifre se încadrează în *diabetul dezechilibrat.*



Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile diabetului

Complicațiile diabetului sînt acute și cronice. Dintre *complicațiile acute* fac parte acidocetozele de diverse grade și hipoglicemiile.

Acidocetozele reprezintă stări de dezechilibru ale diabetului. Acestea pot fi de diverse grade : incipiente, moderate, precomă și comă diabetică. Se caracterizează prin creșterea glicemiei și a glicozuriei în diverse grade, paralel cu apariția corpilor cetonici, ca urmare a unor dezechilibre metabolice complexe, determinate de dezechilibrul diabetului. Ca urmare a lipsei sau cantității neadecvate de insulină în organism, glucoza nu mai este metabolizată în celule, ci rămîne în circulație, crescînd glicemia peste valorile sale normale, uneori foarte mult (10—12 g‰). În același timp însă celulele organismului nemaiputînd utiliza glucoza, pentru satisfacerea nevoilor lor energetice, vor recurge la lipide și proteine. Dar arderea lipidelor în proporție crescută duce la apariția unor compuși intermediari de tipul corpilor cetonici (acidul acetilacetic, acidul beta-hidroxibutiric, acetona). Corpii cetonici se produc în mod normal și în organism, dar în cantități foarte mici, care sînt metabolizate fără a produce

Scanned with OKEN Scanner

tulburări în organism. Pericolul apare la diabetic datorită proporției crescute în care sînt produși, fără o metabolizare concomitentă și în același ritm. Aceste substanțe fiind acizi determină modificări profunde ale echilibrului acido-bazic din organism, cu apariția stării cunoscute sub numele de *acidoză metabolică*. Imposibilitatea metabolizării corpilor cetonici se datorează faptului că acest proces necesită prezența glucozei. În diabetul dezechilibrat însă, glucoza nu ajunge în celulă datorită lipsei insulinei și astfel corpii cetonici trec în circulație crescînd *cetonemia* (concentrația lor în sînge) ; se elimină prin urină *(cetonurie)* și prin respirație (acetonă, cu miros caracteristic de mere putrede).

În ceea ce privește simptomatologia stărilor de acidocetoză, aceasta diferă în funcție de gradul acidozei și intensitatea tulburărilor.

În stadiul de *acidocetoză moderată*, bolnavul se plînge de oboseală, lipsa poftei de mîncare, uneori prezintă sete, poliurie, astenie fizică, uscăciunea buzelor. Examenele biologice evidențiază o hiperglicemie, glicozurie marcată și prezența de corpi cetonici în urină (acetonurie).

În stadiul de *precomă diabetică* se produce o accentuare a tulburărilor. Anorexia este totală, fiind însoțită de greață și vărsături. Bolnavul are senzație permanentă de greutate în capul pieptului (epigastru), uneori pot apare dureri ce simulează un ulcer, o gastrită, o apendicită (mai ales la copil). Astenia este marcată. Bolnavul se mișcă cu greutate, răspunde greu la întrebări. La început este prezent și orientat în spațiu și

Scanned with OKEN Scanner

timp. Treptat trece într-o stare de torpoare, întretăiată cu cea de excitaţie. În această perioadă se instalează o respiraţie caracteristică, amplă, profundă, numită respiraţie de tip *Kussmaul*, ca semn al acidozei. Mirosul respiraţiei este caracteristic, de mere putrede, datorită acetonei. Bolnavul prezintă semne de deshidratare : limba şi mucoasele uscate, pielea uscată, pierdere în greutate rapidă. Concomitent prezintă o diureză abundentă cu glicozurie şi acetonurie marcate. În sînge, în această etapă, pe lîngă hiperglicemie şi cetonemie, bolnavul mai prezintă şi tulburări ale echilibrului acidobazic (evidenţiabile prin metoda de dozare Astrup), tulburări ale echilibrului hidroelectrolitic (evidenţiabile prin determinarea ionogramei), ca şi creşterea leucocitelor sanguine. Temperatura corpului scade adesea sub 36°C, datorită scăderii proceselor de oxidaţie celulară, chiar dacă la declanşarea acidocetozei a contribuit o infecţie. Febra apare, în acest caz, odată cu reechilibrarea metabolică a bolnavului.

În stadiul de *comă diabetică* se accentuează simptomatologia stării precedente. Bolnavul devine palid, cu extremităţile reci, violacee, prezintă respiraţia caracteristică de tip Kussmaul. Tulburările de cunoştinţă se accentuează, bolnavul devenind somnolent, obnubilat, trecînd treptat de la starea vigilă la coma profundă. Pot apare tulburări de deglutiţie (înghiţire). Semnele de deshidratare sînt foarte intense, trăsăturile sînt emaciate, nasul subţiat, cavităţile orbitare adîncite, globii oculari înfundaţi în orbite. Diureza poate fi abundentă sau, din contră,

Scanned with OKEN Scanner

scăzută. Uneori bolnavul prezintă o scădere a tensiunii arteriale (colaps), stare care agravează mult prognosticul comei. Din punct de vedere biologic, glicemia apare foarte crescută, peste 4—6 g‰, ajungînd uneori la valori de 10—12 g‰. Glicozuria este abundentă la început. Într-un stadiu mai avansat, atît glicemia, cît și glicozuria pot scădea, aceasta reprezentînd un semn de agravare a comei, indicînd scăderea rezervelor glicogenice hepatice. Corpii cetonici sînt intens prezenți în urină și în sînge. Ceilalți parametri (Astrup, rezerva alcalina, ionogramă ș.a.) sînt profund alterați. Așa cum am menționat în stadiul precedent, și în acest stadiu se întîlnește o creștere a leucocitelor sanguine, fără a fi vorba despre o infecție concomitentă. Bolnavul aflat în această stare trebuie internat de urgență într-un spital cu serviciu de reanimare, singurul loc unde poate fi îngrijit corespunzator. Tergiversarea internării în spital chiar în stadiile precoce ale acidocetozei sau obiceiul unora de a rămîne la domiciliu și a consuma apă cu sare nu fac decît să prelungească evoluția bolii și să agraveze starea bolnavului.

De asemenea este foarte greșită practica observată adesea la diabeticii insulinodependenți de a-și întrerupe tratamentul cu insulină în stările de acidocetoză manifestate prin greață, vărsături, sub pretextul pericolului de hipoglicemie prin nealimentație concomitentă. De obicei acest pericol este foarte redus în astfel de stări datorită unei rezistențe ce se creează la insulină în organismul aflat în această stare și adminis-

Scanned with OKEN Scanner

trarea în continuare a tratamentului insulinic favorizează o evoluţie mai benignă a acidocetozei, prevenind instalarea comei diabetice, cînd bolnavul se prezintă la spital în timp util.

O altă complicaţie acută e reprezentată de *hipoglicemie*. Aceasta poate fi de diverse grade, în funcţie de valoarea la care scade glicemia. Hipoglicemiile sînt de obicei complicaţii secundare tratamentului cu insulină şi apar fie ca urmare a supradozajului acesteia, fie ca urmare a consumului unei cantităţi inadecvate de glucide, fie în urma unui efort susţinut, fără un aport corespunzător de glucide. În formele uşoare se manifestă prin transpiraţii profuze, ameţeli, astenie, foame, fenomene care cedează la ingestia de glucoză. În formele grave, bolnavul devine inconştient, agitat, prezintă o serie de manifestări nervoase, contracturi, modificări de reflexe, mimînd diverse afecţiuni neurologice, putînd ajunge în stadiul de comă profundă. În funcţie de durata episodului hipoglicemic pot apărea modificări ale sistemului nervos central ireversibile. În stadiile incipiente, reacţiile hipoglicemice pot fi corectate de bolnavul însuşi prin administrarea unei cantităţi de glucide uşor resorbabile (zahăr). În formele severe, cînd bolnavul nu mai poate înghiţi fiind inconştient, va fi internat obligatoriu în spital, unde i se vor administra soluţii glucozate intravenos.

Complicaţiile cronice. Dacă incidenţa comei diabetice a scăzut considerabil în ultima vreme datorită mijloacelor terapeutice existente la dispoziţia diabeticului, în schimb a

Scanned with OKEN Scanner

crescut foarte mult frecvența complicațiilor cronice degenerative. Cele mai cunoscute complicații cronice sînt :

Complicațiile oculare. Dintre acestea mai frecvente sînt afectările cristalinului (cataracta) și cele ale retinei (retinopatia) de diverse grade. *Cataracta* se instalează de obicei bilateral. Apariția sa, ca și a celorlalte complicații, a fost corelată cu dezechilibrul diabetului. În cele mai multe cazuri se rezolvă chirurgical, prin extragerea cristalinului și corecție consecutivă. *Retinopatia* diabetică este o complicație mai gravă, manifestată sub forma dilatațiilor venoase, a microanevrismelor, hemoragiilor, exudatelor, proliferărilor, neovascularizațiilor. Vederea poate fi adesea afectată în diverse grade, pînă la orbire totală. Atingerea vederii nu este totdeauna corelată cu gradul leziunilor. Ea este dependentă de locul unde s-au produs leziunile. Apare precoce în cazurile în care diabetul este dezechilibrat. Primele stadii pot fi reversibile, dacă diabetul este corect echilibrat. Unele leziuni sînt greu influențate chiar de un tratament corect al diabetului. Adeseori pot exista leziuni, fără să fie sesizate de bolnav, fiind descoperite la un examen întîmplător. De aceea este important ca bolnavul cu diabet să se prezinte periodic la medicul specialist oftalmolog pentru examinarea fundului de ochi, în vederea depistării leziunilor în stadii precoce, înainte de a deveni ireversibile.

Nefropatia reprezintă una dintre complicațiile majore ale diabetului. Aceasta reprezintă astăzi principala cauză de deces, mai ales în cazul diabetului juvenil. Se poate

Scanned with OKEN Scanner

manifesta sub forma glomerulosclerozei diabetice, cunoscută sub numele de sindromul Kimmelstiel-Wilson, sub forma infecțiilor urinare (pielonefrite, necroze papilare) sau a nefropatiei mixte (asocierea glomerulosclerozei diabetice cu pielonefrita cronică). Bolnavii cu nefropatie prezintă un tablou clinic mai mult sau mai puțin complet, în funcție de stadiul său evolutiv reprezentat de proteinurie (albumină prezentă în urină), edeme, creșterea tensiunii arteriale și, într-o fază mai avansată, creșterea ureei sanguine și adesea scăderea dozei de insulină necesară. Diabetul favorizează apariția și dezvoltarea infecțiilor urinare. Eliminarea glucozei prin urină face din aceasta un mediu de cultură prielnic pentru dezvoltarea germenilor microbieni, de aceea infecțiile urinare sînt destul de frecvente. aproape jumătate din diabetici le posedă în diverse forme. Dintre germenii mai frecvenți incriminați amintim colibacilul, stafilococul, proteus ș.a. O importanță deosebită are depistarea tulburărilor renale în stadii precoce, care se va face prin examene de urină repetate, prin probe funcționale (clearance la creatinină ș.a.). O deosebită importanță în apariția acestor complicații o are, pe de altă parte, echilibrarea permanentă a diabetului. Dintre bolnavii cu diabet cronic dezechilibrat se recrutează viitorii bolnavi de rinichi. Dezechilibrările majore (comele diabetice) frecvente au importanță în apariția complicațiilor cronice, mai ales că s-a descris chiar o complicație renală acută în cursul comei diabetice, care de obi-

Scanned with OKEN Scanner

cei este reversibilă odată cu ieșirea din comă, dar poate la un moment dat să contribuie la apariția formelor cronice.

Complicațiile nervoase se cunosc sub numele de *neuropatie diabetică*. Aceasta se poate manifesta fie sub forma de tulburări motorii (pareze de diverse grade — polinevrita diabetică de tip motor), fie sub forma tulburărilor senzoriale (polinevrita senzitivă), fie sub forma tulburărilor viscerale. Complicațiile neurologice se observă mai frecvent în diabetul de maturitate, dar se pot întîlni și la diabeticii juvenili. Formele motorii și senzitive se localizează cu predilecție la nivelul membrelor inferioare. Se manifestă prin abolirea reflexelor osteotendinoase, atrofii musculare, tulburări de sensibilitate cutanată (anestezii, parestezii s.a.) și cele viscerale se manifestă prin modificări ale tensiunii arteriale (hipotensiune ortostatică sau scăderea tensiunii foarte mult la modificarea de poziție, exemplu la ridicarea în picioare), tulburări de tranzit intestinal (manifestate sub formă de diaree mai ales nocturnă, alteori prin constipație), impotență sexuală, disfuncție vezicală, anomalii ale temperaturii cutanate, transpirații, atrofii ale pielii s.a.

Cardiopatia. Afectarea cardiacă în diabetul zaharat se întîlneste destul de frecvent. Sînt afectate vasele coronare în diverse moduri, uneori cu producerea unor complicații foarte grave, de tipul infarctului de miocard. De aceea diabeticul trebuie să fie investigat periodic, pentru a decela modificările incipiente care pot fi tratate, prevenind astfel complicațiile redutabile ce pot costa viața bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

Arteriopatia diabetică sau localizarea complicațiilor diabetului la vasele membrelor (cu predilecție cele inferioare), mai ales la extremitățile acestora. Tulburările de circulație la început se manifestă prin dureri sub formă de claudicație intermitentă (adică apar după anumite distanțe de mers și cedează la repaus), care cu timpul devin persistente și la repaus. Prin obstruarea arterelor se pot produce *gangrene* mai mult sau mai puțin întinse, care impun de multe ori amputarea membrului afectat. În afară de arteriopatie, gangrena mai poate fi produsă și de neuropatia diabetică. Gangrena poate fi uscată sau umedă. Cea uscată evoluează mai benign, cea umedă necesită de obicei amputații largi. Aceasta din urmă este produsă de o infecție supraadăugată. Pericolul apariției gangrenei este foarte crescut la diabetic, de aceea trebuie acordată o atenție deosebită îngrijirii oricărui factor favorizant al apariției acesteia (traumatisme, leziuni, escoriații, arsuri, degerături ș.a.).

Complicațiile osoase pot îmbrăca forme localizate, care se manifestă aproape exclusiv la membrele inferioare (piciorul diabetic) sau forme generalizate, cunoscute sub numele de „osteoporoze".

Complicațiile dermatologice sînt foarte frecvente. Infecțiile cutanate manifestate sub formă de furuncule, abcese, pustule ș.a. sînt mult mai frecvente la diabetic față de individul normal. Acestea pot duce la o rezistență la insulină, întreținînd dezechilibrul diabetului.

Scanned with OKEN Scanner

Infecțiile cu diverse localizări se întîlnesc mai frecvent la diabetic. Infecțiile respiratorii acute și cronice, tuberculoza pulmonară ș.a. apar adesea la acești bolnavi și au o evoluție mai trenantă, influențînd în același timp și evoluția diabetului, care se echilibrează cu dificultate. Acestea necesită o îngrijire deosebită, sub directa supraveghere medicală.

Scanned with OKEN Scanner

Diabetul și sarcina

Corelația dintre diabet și sarcină poate fi privită sub două aspecte : 1) influența sarcinii asupra diabetului și 2) influența diabetului asupra sarcinii și asupra evoluției sale.

1. În timpul sarcinii, diabetul poate să rămînă neinfluențat, să se amelioreze sau, din contră, să se dezechilibreze. Se remarcă uneori, într-o primă perioadă a evoluției sarcinii, o tendință de instabilitate, urmată de o stabilitate relativă, pentru ca apoi să se producă o creștere considerabilă a nevoii de insulină. În momentul nașterii se constată o scădere brutală a acestei nevoi. Există cazuri care prezintă o ameliorare evidentă a diabetului în a doua jumătate a sarcinii, care se datorește intervenției pancreasului fetal ce secretă o cantitate de insulină folosită de mamă. Sarcina chiar la femeia nediabetică necesită o supraveghere medicală atentă pe toată durata sa. Cu atît mai mult aceasta devine o necesitate în cazul femeii gravide diabetice. Variabilitatea evoluției sarcinii și diabetului în această perioadă implică necesitatea urmăririi riguroase și explică, în același timp, apariția uneori a accidentelor diverse în evoluția diabetului ca : acidocetozele de diverse grade, chiar coma diabetică, hipogli-

Scanned with OKEN Scanner

cemiile, stările de rezistență la insulină ș.a., cu frecvență mai mare comparativ cu femeia negravidă.

2. În ceea ce privește influența diabetului asupra sarcinii și a viabilității fetale, aceasta capătă o deosebită importanță la femeia gravidă diabetică, putînd apărea o serie de tulburări și accidente obstetricale care privesc fie dezvoltarea fătului, fie a placentei și a lichidului amniotic, fie echilibrul endocrin sau rinichiul acesteia. Toxemia gravidică se întîlnește mai frecvent la femeia cu diabet, comparativ cu cea fără diabet. Aceasta este însoțită de un dezechilibru hormonal, al hormonilor sexuali și al hormonilor de sarcină, caracterizat prin creșterea gonadotrofinelor corionice și scăderea progesteronului și foliculinei în ser și în urină. Deși avortul spontan nu este o tulburare specifică pentru diabetica gravidă, totuși el se întîlnește mai frecvent la aceasta, comparativ cu nediabetica. De asemenea, frecvența întîlnită este macrosomia fetală sau gigantismul fetal. Se merge pînă acolo că se consideră că femeile nediabetice care nasc copii macrosomi vor deveni sigur, într-un viitor mai mult sau mai puțin îndepărtat, posesoare ale acestei boli. Mortalitatea fetală este întîlnită într-o proporție destul de ridicată la femeia diabetică (10—30% din cazuri) și nu poate fi prevăzută. Apare mai ales în cazurile cu diabetul frecvent dezechilibrat, la femeile care au și o nefropatie gravidică, la cele cu dezechilibru hormonal accentuat, sau cele care au mai prezentat tulburări cu ocazia altor sarcini. Riscul cel mai mare de mortalitate fetală este întîlnit în săptămîna a 34-a și a 38-a,

Scanned with OKEN Scanner

dar poate exista chiar din săptămîna a 32-a. Reducerea importantă a acestei mortalități fetale se poate realiza prin întreruperea sarcinii cu 2—3 săptămîni înainte de termen, ca și printr-un tratament corect al bolii în timpul sarcinii. Mortalitatea neonatală (după naștere) este și ea întîlnită cu o frecvență mult mai crescută printre copiii născuți din mame diabetice, comparativ cu cei născuți din mame nediabetice (și anume 7—15% fată de 1,5%). Cauzele de mortalitate neonatală mai frecvent întîlnite sînt : gigantismul fetal, hipoglicemia nou-născutului, insuficiența respiratorie, malformațiile congenitale. Femeia diabetică care dorește să devină mamă va trebui să păstreze în permanență o strînsă legătură cu serviciul de nutriție și de obstetrică pentru o urmărire îndeaproape atît a evoluției diabetului, cît si a sarcinii, pentru a avea minimum de risc în legătură cu viitorul său și al copilului.

Scanned with OKEN Scanner

Diabetul juvenil

Vom face în continuare cîteva considerații asupra diabetului juvenil, apărut la copil. În decursul timpului, noțiunea de diabet juvenil și-a schimbat conținutul, astfel că practic astăzi este definit numai după criteriul vîrstă, fiind considerat ca diabetul a cărui apariție are loc între 0—20 ani. După cei mai mulți autori, diabetul juvenil reprezintă 1—3% din totalul diabeticilor. Apare mai frecvent între 10 și 14 ani, legat probabil de tulburările hormonale ce au loc odată cu instalarea pubertății. Între factorii incriminați a influența apariția sa se citează ereditatea, care se descoperă cu atît mai frecvent, cu cît este urmărită după o evoluție mai îndelungată a bolii. Infecțiile, mai ales cele virotice (oreion, hepatită epidemică, gripă, și altele), au fost uneori întîlnite în antecedentele copiilor diabetici. *Traumele psihice* pot fi uneori legate de debutul bolii, iar în unele cazuri, deși mai rar decît la adulți, *obezitatea* poate reprezenta un factor etiologic. S-au depistat în ultimul timp chiar forme de diabet la copil cu o evoluție asemănătoare celei de la adult (insulinoindependente).

Scanned with OKEN Scanner

Actualmente, diabetul juvenil se clasifică în următoarele forme clinico-evolutive :

Diabetul tranzitoriu, care apare în primele 6 săptămîni de viaţă, are o evoluţie benignă (singura formă de diabet cu această evoluţie), fiind trecător. Durata bolii este de cîteva zile sau cîteva săptămîni. Nu se cunosc multe date în legătură cu această formă. Se pare că nu este nici o corelaţie între diabetul tranzitoriu şi diabetul zaharat în decursul vieţii.

Diabetul juvenil clasic, care a fost subîmpărţit, în funcţie de vîrsta la care a apărut, în : a) diabetul juvenil propriu-zis, cu debut între 15—20 ani, cu evoluţie asemănătoare celei a diabetului adultului tînăr ; b) diabetul infantil, cu debutul între 4—15 ani. Este forma de diabet foarte instabil, datorită unor factori legaţi de această perioadă ca : pubertatea, dezvoltarea fizică, lipsa de supraveghere ; c) diabetul copilului mic, apărut sub 4 ani, formă mai rară, care de obicei debutează brutal prin comă inaugurală. Simptomatologia clinică şi biologică a acestor forme de diabet este, în general, asemănătoare celei clasice a diabetului zaharat. Deosebirea faţă de adult este că perioada care trece de la debut pînă la diagnosticul bolii este mult mai scurtă decît la adult, fiind mult mai zgomotoasă, manifestările sînt mai brutale, determinînd pe cei din jur să se prezinte mai devreme la medic cu copilul, comparativ cu adultul. De asemenea caracteristic pentru diabetul copilului cu debut mai ales în perioada de vîrstă 5—14 ani este marea sa instabilitate. Copilul poate prezenta în cursul aceleiaşi zile variaţii mari ale glicemiei, de

Scanned with OKEN Scanner

la valori foarte mici la valori foarte mari, concomitent cu glicozurie și acetonurie. Cînd aceste stări se repetă des, se realizează o formă clinică foarte dificilă de tratat — *diabetul instabil*. Această instabilitate este întreținută atît de tulburările endocrine existente la copil în perioada de creștere și dezvoltare, cît și de lipsa de supraveghere atentă, de capacitatea de înțelegere limitată a copilului, în privința restricțiilor alimentare, de efortul fizic necontrolat ș.a. Factori nervoși, emoționali sau infecțioși pot contribui de asemenea la apariția acestei stări de dezechilibru.

Diabetul zaharat juvenil de tip adult a fost descris în ultimul timp, așa cum am mai menționat. Mai mult, s-au găsit și la copil, într-adevăr destul de rar, forme de diabet chimic, diabet latent și prediabet, cu evoluție similară celei de la adult.

Creșterea și dezvoltarea. Diabetul debutat în copilărie poate afecta creșterea și dezvoltarea. Aceasta se observă mai frecvent la copiii care prezintă debutul bolii înainte de pubertate. De obicei este vorba de o întîrziere în creștere și dezvoltarea staturo-ponderală și sexuală. Se constată tot mai mult că aceasta *este corelata cu modul de echilibrare a diabetului. Dacă tratamentul cu insulină este bine condus și copilul urmează un regim corect, echilibrat în factori nutritivi, dezvoltarea și creșterea copilului nu diferă de cea a copiilor normali, iar pubertatea se instalează la epoca fiziologică*. În caz contrar, apare o întîrziere în creștere, ca și în apariția pubertății, care poate fi însoțită de mărirea volumului ficatului *(hepatomegalie)* concomitentă, cunoscută sub numele de *sindro-*

Scanned with OKEN Scanner

procesele de fermentaţie intestinale sînt mai accentuate.

Regimul hiposodat al hipertensivului permite aproape toate produsele zaharoase existente în comerţ care nu conţin sare, cu o singură rezervă : evitarea consumului în exces, care aduce un surplus de calorii şi, bineînţeles, inevitabilul fenomen de îngrăşare. Este preferabil totuşi să se folosească mai mult gelatine, tarte de fructe, budinci, zahărul obişnuit şi zahărul ars, mierea, pelteaua. Exceptînd bomboanele cu ciocolată, praful de cacao, halvaua, care conţin şi cantităţi moderate de proteine şi lipide, produsele zaharoase conţin mari cantităţi de glucide, în special mono- şi dizaharide, a căror proporţie variază între 50—99%, ceea ce le conferă o mare putere calorigenă.

S-a arătat că asigurarea nevoilor de apă se poate face fără limitare, în funcţie de necesităţile organismului şi că excesul de apă, în condiţiile regimului hiposodat, se elimină pe căile naturale : rinichi, piele, plămîni, tub digestiv. Cu totul altfel stau lucrurile cînd este vorba de apele minerale care conţin clorură de sodiu, bicarbonaţi de sodiu şi sodiul sub alte forme. Consumul acestora este incompatibil cu noţiunea de regim hiposodat. În schimb, apa carbogazoasă poate fi consumată la discreţie. Sucurile de fructe şi siropurile nu sînt contraindicate decît în măsura în care nu produc tulburări gastro-intestinale şi, în special, balonare abdominală. Nu trebuie neglijată valoarea nutritivă a acestora şi, în special, aportul de vitamine pe care-l aduc.

Scanned with OKEN Scanner

Mult discutata problemă a băuturilor cu efecte stimulante asupra sistemului nervos central (ca ceaiul, cafeaua, cacaoa) pare să fie soluționată în sensul că nu sînt contraindicate la toți hipertensivii. Excluderea acestora din regimul hiposodat rămîne la aprecierea medicului care urmărește evoluția bolii. Evident că abuzurile de băuturi stimulante sînt absolut contraindicate la toți hipertensivii, ca de altfel și la oamenii sănătoși, pentru evitarea fenomenelor de intoxicație cafeinică (manifestate prin nervozitate, insomnie, tremurături). Amintim în treacăt că ceaiul obținut prin infuzia frunzelor și mugurilor arborelui de ceai (Thea Synensis) conține cantități aproximativ egale de cofeină, ca și cafeaua preparată prin fierberea în apă a pulberii obținute prin măcinarea semințelor prăjite ale plantei Coffea Arabica. Este important de reținut că ceaiul neprepărat este chiar mai bogat în cofeină decît cafeaua (1,3—3,5 g% față de 0,8—2 g%).

Folosirea condimentelor de către hipertensivi nu numai că nu este contraindicată dar este chiar necesară, bineînțeles dacă nu sînt alte motive care să impună restricția sau excluderea acestora. Ele corectează neajunsurile regimului hiposodat, care este lipsit de gust și destul de greu de suportat de către bolnavi. Deși lipsite de valoare nutritivă, prin aromele pe care le conțin, acestea stimulează apetitul, excită secrețiile digestive și fac regimul mai ușor de acceptat. Condimentele aromate ca leușteanul, mărarul, pătrunjelul, tarhonul, foile de dafin, cimbrul, chimenul, vanilia, cuișoarele, scorțișoara pot fi folosite fără restricții. De asemenea condi-

Scanned with OKEN Scanner

mentele acide sau acre ca oțetul și sarea de lămîie nu sînt contraindicate în cantități moderate. Deseori sînt întrebat de unii bolnavi hipertensivi dacă au voie să mănînce „acriturâ". Răspunsul este ușor de subînțeles : oțetul și sarea de lămîie sînt permise dar zeama de varză murată care, alături de acizii organici pe care-i conține, în special cel lactic, provenit prin procesele de fermentație în timpul murării, conținînd multă sare, este evident contraindicată. Contraindicate sînt și varza, castraveții, și alte legume murate care sînt considerate de către unii bolnavi ca făcînd parte din categoria „acriturilor". În ceea ce privește condimentele picante ca piperul, muștarul și boiaua de ardei, ca și condimentele aliacee ca usturoiul, ceapa, prazul, hreanul pot fi folosite dar în cantități mici și mai rar, nu atît pentru considerente de aport de sare cît mai ales prin potențialul lor de iritație digestivă. La ele trebuie să recurgem numai atunci cînd meniul unei zile cere în mod imperativ adausul acestora în scopul acceptării alimentelor preparate.

Și acum, în încheierea considerațiilor făcute cu privire la regimul de bază al hipertensivilor, cîteva cuvinte despre *băuturile alcoolice*. Nu ne referim, evident, la abuzurile de alcool intempestive sau cronice ci la consumul oblisnuit întîlnit în mod natural la populația sănătoasă. Dacă pînă nu demult se considera că alcoolul este util bolnavilor vasculari prin acțiunea lui de dilatare a vaselor și a măririi, prin aceasta, a fluxului de sînge în țesuturi și organe, astăzi punctele de vedere s-au schimbat. Astfel, foarte rari mai sînt medicii care permit și chiar prescriu

Scanned with OKEN Scanner

bolnavilor vasculari, și îndeosebi coronarieni cu angină pectorală, băuturi alcoolice tari ca de exemplu coniacul. Această practică trebuie să dispară deoarece, indiferent de cantitățile consumate, alcoolul are o acțiune nefavorabilă atît asupra mușchiului inimii cît și asupra vaselor sanguine, grăbind complicațiile hipertensiunii arteriale. Așadar, în principiu, băuturile alcoolice sînt interzise hipertensivilor cu rezerva că, în mod excepțional, de cîteva ori pe an, în diferite ocazii ei pot folosi un pahar—două de vin diluat cu apă carbogazoasă. Se înțelege cu ușurință că aceste cantități, practic nesemnificative, de alcool nu pot influența cursul bolii hipertensive.

Alte regimuri alimentare restrictive

Nenumărate sînt asocierile hipertensiunii arteriale cu alte boli sau dezechilibre funcționale, după cum nenumărate sînt bolile în care hipertensiunea arterială este prezentă ca un simptom. Din spectrul foarte larg al acestor combinații să desprindem acele asocieri care sînt cel mai frecvent întîlnite și care impun instituirea unor regimuri restrictive particulare. Este vorba de asocierea hipertensiunii arteriale cu obezitatea, ateroscleroza, unele boli de rinichi provocate *de* sau care evoluează *cu* hipertensiune, diabetul zaharat și multe alte asocieri pe care nu le mai enumăr. Asocierile la care m-am referit impun pe lîngă restricția de sare și alte restricții ca cea calorică globală, lipidică, proteică și glucidică. Desigur că nu este nici

Scanned with OKEN Scanner

locul, nici cazul să dezvolt *in extenso* punctele de vedere actuale privind dietetica bolilor amintite. Cîteva cuvinte despre principiile de bază ale regimului asocierilor mai frecvente sînt, consider, totuşi necesare.

Asocierea hipertensiunii arteriale cu obezitatea impune instituirea unui *regim hipocaloric şi hiposodat* care au ca scop mobilizarea depozitelor de grăsime pentru nevoile energetice ale organismului sau, mai simplu, „cura de slăbire". Durata acestui regim se întinde pe o perioadă mai lungă sau mai scurtă pînă la revenirea greutăţii la cifrele standard, adică la un număr de kilograme corespunzător aproximativ numărului de centimetri ce depăşesc 1 metru în înălţime. Aportul caloric pe 24 ore nu trebuie să depăşească 1 200 pînă la 1 300 de calorii, iar raportul dintre principiile nutritive, respectiv proteine, lipide şi glucide trebuie să fie optim, în aşa fel încît regimul să nu provoace un dezechilibru nutritiv. Mai mult, un raport neadecvat poate duce la efecte inverse. Aşa, de exemplu, dacă dintr-un aport de 1 000 de calorii — 900 sînt de proveniență glucidică, se poate obţine o creştere a greutăţii corporale cu pînă la 100 de grame în 24 de ore, deoarece excesul de zaharuri se transformă în grăsimi care se depun. Dacă aceste calorii provin din lipidele sau proteinele ingerate, atunci se obţine o scădere a greutăţii corporale cu 200—300 g în 24 de ore. Revenind la raportul dintre principiile alimentare, trebuie să reţinem că în raţia hipertensivului obez proteinele trebuie să reprezinte mai mult decît minimum fiziologic de 1 g/kg corp şi anume o cantitate de 1,2—1,5 g/kg corp greutate ideală.

Scanned with OKEN Scanner

Această cantitate sporită stimulează oxidările, respectiv consumul de rezerve energetice, nu se transformă în grăsimi și în plus potolesc foamea bolnavului. Este interesant că un consum ceva mai mare de lipide peste raţia fiziologică de 1 g/kg corp nu este urmat de creşterea depozitelor de grăsime ale organismului deoarece acestea nu provin atît din lipidele alimentare ci mai mult din zaharuri care, fiind preferate de către obezi, sînt consumate în exces. Cu toate acestea raţia lipidică trebuie să fie sub 1 g/kg corp, dat fiind faptul că la hipertensivii obezi se întîlnesc des creşteri ale lipidelor în sînge, aşa-numitele hiperlipemii şi hipercolesterolemii, factori de risc în bolile cardiovasculare. Pe de altă parte o raţie de lipide crescută, neînsemnînd o creştere a obezităţii, este necesară la acei hipertensivi obezi care desfăşoară o muncă fizică intensă sau care, în vacanţă, practică diferite sporturi, drumeţii etc. Cu totul altfel stau lucrurile cu raţia de glucide care trebuie redusă la jumătatea celei normale, respectiv la 2 g/kg corp. Această reducere reprezintă cheia succesului în dietetica obezităţii, în general regimul hipocaloric aplicat obezilor fiind în acelaşi timp un regim hipoglucidic. Dealtfel rolul excesului de glucide în determinarea obezităţii este astăzi pe deplin dovedit : glucidele se transformă în grăsimi care se depun iar alimentaţia glucidică, şi mai ales dulciurile concentrate, provoacă o creştere a apetitului care atrage după sine ingestia în exces de alimente şi în special de dulciuri. De aceea pierderea în greutate a obezilor hipertensivi nu poate fi obţinută fără o restricţie severă de

Scanned with OKEN Scanner

glucide și îndeosebi de zahăr, dulciuri concentrate, făinoase și pîine. În ceea ce privește alegerea alimentelor care intră în componența regimului hipocaloric, adaptat la obezii hipertensivi, aceasta trebuie să respecte în primul rînd criteriile de regim hiposodat și în al doilea rînd imperativul : reducerea glucidelor ! Dacă încercăm să enumerăm alimentele de bază pe care hipertensivul obez are permisiunea să le consume, constatăm că ele se regăsesc în regimul hiposodat „larg", despre care am vorbit și pe care îmi permit să le reamintesc : carnea de vită ; de miel slab ; de pui și iepure fără grăsime, friptă sau înăbușită ; ouăle moi și tari ; brînza de vaci slabă ; urda ; iaurtul degresat ; peștele slab ca : șalăul, știuca, linul, păstrăvii, bibanul, guvizii ; toate crudităţile ca : salata verde, castraveții, roșiile, ardeiul gras, varza albă, vinetele, conopida, dovleceii, bamele, urzicile, ștevia, sparanghelul, fasolea verde ; toate fructele proaspete. Atrag atenţia că baza regimului la acești bolnavi trebuie să fie reprezentată de legumele și fructele cu conţinut mic în glucide și cu volum mare, care realizează trei deziderate importante : sînt sărace în calorii, umplu stomacul voluminos al obezului dîndu-i senzaţia că s-a săturat și, în același timp, prin bogăţia lor în celuoză, combat constipaţia. Nu este lipsită de interes practic enumerarea principalelor alimente interzise hipertensivilor obezi. Este vorba în primul rînd de pîine, cereale și derivatele lor, dulciuri concentrate (dulceaţa, mierea, zahărul etc.) și legume uscate care conţin cantităţi mari de glucide ; în al doilea rînd de carnea de porc,

Scanned with OKEN Scanner

berbec, gîscă, rață, curcă, de pește gras (heringi, sardele, somn, ton) ca și maioneză, mezeluri, fructe oleaginoase (nuci, măsline, alune, migdale) care conțin cantități mari de grăsimi. Băuturile alcoolice contraindicate hipertensivilor sînt cu atît mai mult proscrise atunci cînd hipertensiunii arteriale i se asociază obezitatea, deoarece alcoolul aduce o importantă cantitate de calorii (1 g de alcool dezvoltă prin oxidare 7 calorii) și, pe deasupra, stimulează pofta de mîncare, factor important în determinismul obezității. Obezul, ca și hipertensivul, nu are restricții de apă dar se recomandă evitarea acesteia în timpul mesei, deoarece s-a constatat că, cu cît prînzul este mai uscat, cu atît senzația de saţietate se instalează mai rapid.

Asocierea hipertensiunii arteriale cu ateroscleroza, boală ce se caracterizează în esență prin înlocuirea treptată și în proporții variabile a țesutului elastic și muscular din pereții arterelor cu țesut conjunctiv fibros, impune respectarea unui regim alimentar hiposodat particular ce poartă denumirea de *regim antiaterosclerotic.* Nu cred că este cazul să prezint punctele de vedere diferite cu privire la modul cum trebuie alcătuit acest regim, deoarece rolul regimului alimentar în producerea aterosclerozei pare să fie demonstrat ca unul din factorii patogenici ai acesteia, problema nefiind încă elucidată. Oricum, caracteristicile principale ale regimului antiaterosclerotic sînt totuși admise de marea majoritate a oamenilor de știință și a celor care aplică în practica îngrijirii bolnavilor acest regim. Dar care sînt caracteristicile acestui regim ?

Scanned with OKEN Scanner

Regimul antiaterosclerotic are ca scop principal, în primul rînd, corectarea deviațiilor de la normal ale diferitelor fracțiuni lipidice din ser, considerate ca avînd un rol important în procesul de aterogeneză. În acest sens regimul trebuie să fie hipolipidic, respectiv cu limitarea aportului de grăsimi alimentare și a alimentelor care conțin mult colesterol. Un astfel de regim corectează cel puțin parțial hiperlipemiile și hipercolesterolemiile (creșterea concentrațiilor grăsimilor neutre, respectiv a colesterolului din sînge), care sînt factori de risc în evoluția aterosclerozei și a hipertensiunii arteriale. Se admite astăzi că aportul zilnic de lipide trebuie să fie între 60—80 g/zi, în așa fel încît grăsimile să nu depășească 30% din rația calorică pe 24 de ore. Din punct de vedere practic cantitatea de grăsimi vizibile admisă nu trebuie să depășească 40 g, deoarece restul pînă la 80 g se găsește în alimentele în care acestea sînt invizibile, ca de exemplu : carnea, peștele, laptele, ouăle etc. Tot atît de important este aspectul calitativ al rației de lipide dacă se admite ipoteza că grăsimile animale care conțin mai mulți acizi grași saturați și mai mult colesterol sînt aterogenetice (favorizează dezvoltarea aterosclerozei) în timp ce grăsimile de origine vegetală care sînt mai bogate în acizi grași nesaturați și mai sărace în colesterol nu sînt aterogenetice. De aceea este de dorit ca rația de lipide să fie constituită, dacă se poate, în exclusivitate din uleiuri vegetale ca cel de floarea-soarelui, de soia, de germeni de grîu sau de porumb. Este important să re-

Scanned with OKEN Scanner

ținem că uleiul de măsline nu este indicat în regimul antiaterosclerotic. În același timp este de dorit să se excludă în totalitate grăsimile de origine animală ca : untura, untul, smîntîna, frișca etc. Totuși, în diferite conjuncturi și mai ales în vacanțe, cînd tendințele de a ne satisface orice plăcere cuprind îndeosebi sfera alimentației, se admit și mici cantități de grăsimi de origine animală, de preferință untul servit la micul dejun în cantități care să nu depășească 20—30 g. Acesta poate fi, însă, substituit cu margarina, grăsime solidificată de origine vegetală care este acceptată de o mare parte a populației. Tot legat de aspectul calitativ al rației de lipide, un amănunt de mare valoare practică : fenomenul de prăjire și, în general, de tratare termică a grăsimilor vegetale în cursul preparării alimentelor trebuie evitat, deoarece el duce invariabil la degradarea uleiului vegetal și la pierderea calităților neaterogenetice ale acestuia. De aceea se recomandă ca atît prăjirea cărnii cît și a legumelor să se facă prin metoda „à la greque" (înlocuirea prăjirii cu înăbușirea în untdelemn).

Regimul antiaterosclerotic are ca scop, în al doilea rînd, asigurarea unei rații de glucide cît mai apropiate de nevoile calorice ale organismului, în așa fel încît să se evite creșterea în greutate prin fenomenul de îngrășare, care are ca suport transformarea zaharurilor în grăsimi și depunerea acestora. Regimul are prin urmare un caracter hipoglucidic, nu în sensul scăderii rației normale de glucide ci în sensul excluderii excesului, în așa fel încît acestea să nu depășească 50% din valoarea aportului caloric total din 24

ore. Desigur că raţia de glucide trebuie adaptată fiecărui caz în parte în raport de necesităţile calorice determinate la rîndul lor de intensitatea efortului fizic cerut de activitatea cotidiană. Reamintim că pentru o activitate sedentară este nevoie de numai 30—35 de calorii/kg corp, pentru o muncă fizică moderată de 30—40 calorii, iar pentru o muncă fizică grea, de 40—45 calorii. Cum hipertensivii la care s-au instalat fenomene de ateroscleroză manifeste sînt de regulă trecuţi în activităţi care să nu solicite prea mult fizic organismul, este indicat ca aportul caloric să rămînă între 30—35 de calorii/kg corp şi chiar mai puţin. Dealtfel unii autori recomandă ca în hipertensiunea arterială cu ateroscleroză manifestă aportul caloric să fie redus cu 10% din cifrele standard existente în tabele. În asemenea cazuri regimul antiaterosclerotic capătă caracter *hipoglucidic* şi ***hipocaloric*** în adevăratul sens al cuvîntului. Alimentele care se recomandă a fi folosite pentru aportul de glucide în cantităţile despre care am vorbit sînt : pîinea fără sare, 200—250 g pe zi, repartizată la diferite mese; preparatele făcute în casă şi fără zahăr din griş, fulgi de ovăz, orez, paste făinoase fără sare ; cartofi fierţi, copţi sau sub formă de piureuri (cartofii prăjiţi trebuie evitaţi din cauza adausului de grăsimi), în cantităţi de 150—200 g/zi, legume şi zarzavaturi din abundenţă, de preferinţă sub formă de salate (căldura distruge vitaminele) ; fructe proaspete sau preparate sub formă de compoturi, piureuri, marmelade (pelteaua, dulceţurile, gemurile trebuie evitate datorită conţinutului lor mare în zahăr) ; sucuri de legume şi

Scanned with OKEN Scanner

fructe. Este demn de reţinut faptul că legumele (cu excepţia celor uscate care aduc multe calorii) şi fructele trebuie să reprezinte o pondere majoră în alimentaţia hipertensivilor cu fenomene de ateroscleroză manifestă.

În sfîrşit regimul antiaterosclerotic trebuie să fie uşor *hiperprotidic*, proteinele asigurînd 20—25% din raţia calorică. Alegerea alimentelor care procură organismului proteinele trebuie să se facă în raport de conţinutul acestora în grăsimi, pentru a se evita în acelaşi timp un aport crescut de lipide. Ca atare se va folosi carnea slabă de vacă, viţel, oaie, pasăre slabă, vînat slab (iepure, mai rar mistreţ) şi numai din cînd în cînd carnea slabă de porc, ca variaţie în regim. Carnea trebuie degajată de orice grăsime vizibilă şi apoi preparată sub formă de grătar, de friptură înăbuşită, evitîndu-se sosurile de smîntînă care aduc un surplus de grăsime. Deşi proteinele din ou sînt, aşa cum am mai spus, ideale pentru organism, ouăle conţinînd cantităţi importante de colesterol, nu pot fi consumate în cantităţi mai mari de 2—4 pe săptămînă. Restricţia priveşte gălbenuşul, unde este concentrat colesterolul şi deloc albuşul, care poate fi folosit la discreţie pentru prepararea diferitelor reţete alimentare. În ceea ce priveşte laptele, acesta trebuie folosit după ce a fost smîntînit şi desodat, în scopul limitării aportului suplimentar de grăsimi şi sodiu. Din cînd în cînd cantităţi mici de lapte integral, tot pentru variaţie de regim în vacanţe, sînt permise fără ca ele să altereze caracteristicile regimului antiaterosclerotic. Dintre derivatele laptelui,

Scanned with OKEN Scanner

brînza de vaci slabă, iaurtul degresat și urda fără sare sînt singurele recomandate (toate celelalte preparate de brînză conțin fie sare, fie și sare și grăsimi în exces). Nu mai enumăr în totalitate alimentele interzise (vezi regimul hiposodat „larg"). Atrag atenția că ciocolata, cacaoa, băuturile alcoolice, mai ales vinurile și lichiorurile dulci, trebuie evitate, iar cafeaua trebuie scoasă dacă admitem că aceasta favorizează creșterea grăsimilor a acizilor grași liberi și a colesterolului în sînge. Este vorba, evident, de renunțarea la consumul zilnic de cafea și nu de folosirea acesteia din cînd în cînd cu diferite ocazii și în cantități mici. În ceea ce privește condimentația, despre care am vorbit la regimul hiposodat, regimul antiaterosclerotic nu impune restricții deosebite.

Hipertensiunea arterială, care apare ca un simptom al unor boli de rinichi, ca și hipertensiunea arterială zisă esențială, dar care evoluează cu modificări renale, impune, alături de restricția sodică, o restricție proteică atunci cînd funcția rinichilor este deficitară. Regimul adecvat în asemenea situații poartă numele de *regim hipoproteic* caracterizîndu-se în esență prin limitarea aportului de proteine, atît de origine animală cît și vegetală. După gradul restricției proteice distingem *trei tipuri de regimuri hipoproteice* și anume : *hipoproteic moderat,* care conține 60 g de proteine zilnic și care poate fi urmat perioade îndelungate ; *hipoproteic sever,* care aduce 40—50 g proteine pe 24 de ore și *regimul hipoproteic extrem,* în care cantitatea de proteine este sub 40 g pe zi, deseori la limita inferioară admisă de 25 g pe zi. Ex-

Scanned with OKEN Scanner

cluderea completă a proteinelor din alimentație sau reducerea lor sub 25 g pe zi sînt periculoase pentru organism și de aceea regimul nu poate fi instituit decît de medic și numai pentru cîteva zile. Dealtfel orice regim hipoproteic, nemaivorbind de cel extrem, trebuie să fie condus numai de medic, hipertensivii care au nevoie de acest regim trebuind să fie sub o strictă și permanentă supraveghere medicală. Într-adevăr reducerea exagerată a aportului de proteine este urmată de scăderea poftei de mîncare, de pierdere ponderală (scăderea în greutate) și chiar de apariția semnelor denutriției proteice cu scăderea capacității de muncă. Este demn de reținut faptul că, cu cît un regim hipoproteic este mai sever, cu atît rația calorică trebuie să fie mai mare, glucidele și numai în parte lipidele fiind folosite în locul proteinelor endogene pentru procurarea de energie. Este efectul de „cruțare azotată" al caloriilor din rație. Tocmai avîndu-se în vedere acest efect, regimurile hipoproteice sînt în general și hipercalorice cu predominanța fie a glucidelor, fie a lipidelor, în funcție de preferința bolnavului. Din punct de vedere practic, cred că este important ca bolnavii să rețină toate categoriile mari de alimente care comportă grade de restricție diferite. Există alimente care nu conțin deloc sau sînt foarte sărace în proteine și care pot fi consumate liber, fără nici un fel de restricție : legumele și fructele proaspete, uleiul, margarina, untul, zahărul, bomboanele, dulceața, mierea, sucurile de fructe și de legume. Există apoi alimente care trebuie limitate numai : ciupercile, mazărea, varza de Bruxelles, smochinele

Scanned with OKEN Scanner

uscate. O categorie de alimente este complet interzisă : legumele uscate, migdalele, nucile, alunele, cacaoa, extractele de carne, conservele de carne și pește de toate categoriile, brînzeturile fermentate, alcoolul. În sfîrșit alimentele de bază care trebuie să asigure rația proteică se vor controla strict cu cîntarul : pîinea fără sare 250 g ; carnea sau peștele 100 g ; un ou 50 g ; laptele 250 ml ; cartofii 300 g ; orezul 80 g ; pastele făinoase 50 g (în rația pe o zi se folosește unul sau altul din ultimele trei alimente).

După prezentarea cadrului general al regimului în hipertensiunea arterială din bolile de rinichi, mă voi opri puțin asupra cîtorva dintre aceste boli.

Hipertensiunea arterială, care survine la bolnavii cu pielonefrite cronice (inflamații cronice ale căilor urinare superioare și a interstițiului renal) obligă medicul și bolnavul la stabilirea, de la caz la caz, a rației de clorură de sodiu și apă ținînd seamă de faptul că în dietetica pielonefritei cronice, neasociate cu hipertensiunea arterială, restricția de apă și sare nu numai că nu există dar este chiar contraindicată. Ca atare, bolnavul cu pielonefrită cronică și hipertensiune arterială trebuie să țină un regim hiposodat dar nu atît de drastic încît să ducă la o scădere accentuată a tensiunii arteriale, care este nefavorabilă funcției rinichiului. Cînd pielonefrita a ajuns în stadiul de insuficiență renală cronică, reducerea aportului de proteine devine obligatorie iar cantitatea acestora trebuind adaptată de la caz la caz. Evident că se va recurge la administrarea de glucide și lipide pentru asigurarea aportului

Scanned with OKEN Scanner

caloric necesar. Hipertensivii cu pielonefrită trebuie să evite folosirea condimentelor, a cafelei și a alcoolului deoarece acestea irită mucoasa căilor urinare (calice, bazinet, ureter etc.) întreținînd procesul lor inflamator.

În cazurile în care hipertensiunea arterială este un simptom în glomerulonefritele cronice (inflamații cronice ale rinichiului care interesează îndeosebi glomerulii renali) ajunse în fază de scleroză renală și insuficiență renală cronică, este necesară o remaniere în regimul alimentar care să țină seamă de gradul hipertensiunii arteriale. În asemenea cazuri numai medicul specialist este în măsură să individualizeze regimul de la caz la caz, bolnavului revenindu-i doar sarcina de a-l respecta și de a efectua controalele de laborator, a căror periodicitate este indispensabilă. În orice caz la această categorie de hipertensivi scăderea tensiunii arteriale prin mijloace dietetice și prin medicația hipotensoare va fi controlată dacă valoarea ureei sanguine este de peste 100 mg%. Evident că limitarea aportului de proteine la 40—50 g în 24 de ore sau în cazurile grave la 20—25 g pe zi, respectiv rația minimă, presupune cunoașterea de către bolnav a cantităților de proteine pe care le conțin alimentele permise : carnea de vită 18—20 g%, carnea de pește 15—22 g%, oul 13 g%, brînza slabă de vacă 17 g%, pîinea de secară 6 g%, pîinea albă 6 g%, pîinea de grîu intermediară 10 g% etc. (vezi tabelul de la sfîrșitul broșurii).

Cînd hipertensiunea arterială se instalează în prezența unei *litiaze renale*, fie ca o simplă coasociație, fie ca un simptom care apare în evoluția litiazei, bolnavul are și alte

Scanned with OKEN Scanner

restricții alimentare legate de compoziția chimică a calculilor renali. Cele mai frecvente asocieri existente sînt cele ale hipertensiunii arteriale cu litiaza renală urică și litiaza renală oxalică.

În litiaza renală urică (prezența de calculi formați din acid uric) regimul alimentar urmărește în primul rînd o alcalinizare a urinei, deoarece aceasta are o aciditate anormală (pH-ul urinar este în jur de 5 sau chiar sub această cifră, mediu în care acidul uric este insolubil). Regimul alimentar mai urmărește, însă, reducerea alimentelor generatoare de acid uric, ca de pildă organele sau viscerele, carnea de vițel, de pui, de miel, sardelele, supele de carne sau de oase, alcoolul, cacaoa, drojdia de bere etc. În regimul alimentar trebuie să predomine fructele și zarzavaturile, cu excepția spanacului, ciupercilor și a unor leguminoase. Rația proteică trebuie asigurată cu cantități limitate de carne de vacă slabă, găină, oaie, pește, brînzeturi nesărate și nefermentate.

În litiaza renală oxalică (prezența de calculi alcătuiți din acid oxalic și oxalați), în care aportul exogen de acid oxalic este asigurat fie de alimente bogate în acest compus, fie de alimente care prin descompunerea lor pot da naștere acidului oxalic, restricțiile privesc îndeosebi aceste alimente. Sînt astfel interzise toate alimentele bogate în acid oxalic printre care ceaiul, cacaoa, ciocolata, smochinele, dulciurile concentrate, măcrișul, rubarba, sparanghelul, spanacul, cartofii și sfecla în cantitate mare, agrișele și prunele. Este interesant de reținut că leguminoasele, amidonul și îndeosebi cartofii,

Scanned with OKEN Scanner

dulciurile concetrate dau naştere la acid oxalic prin procesul de fermentaţie a acestor alimente declanşat de flora microbiană intestinală. De aceea, glucidele sînt considerate ca fiind alimente oxaligene, de unde necesitatea reducerii acestora din raţia alimentară. În schimb raţia trebuie să conţină mai multe proteine din carne, peşte şi brînză proaspătă de vaci, care, pe lîngă faptul că nu conţin cantităţi mari de acid oxalic, mai au şi avantajul de a împiedica fermentaţia intestinală. Cerealele nu sînt limitate, deoarece acestea acidifică urina şi împiedică într-o oarecare măsură precipitarea oxalaţilor. În sfîrşit, hipertensivii cu litiază renală oxalică pot consuma fără limită : mere, lămîi şi grepuri, fructe care nu conţin acid oxalic, ca şi castraveţi, conopidă, mazăre şi ridichi (legume din care acest compus lipseşte).

Dietetica hipertensiunii arteriale asociată cu hiperuricemii comportă cîteva precizări necesare bolnavilor din această categorie. Uricemie înseamnă concentraţia acidului uric în sînge, care reprezintă o constantă biologică ca şi glicemia (concentraţia zahărului în sînge) etc. Termenul de hiperuricemie se referă la concentraţii crescute ale acidului uric în sînge, care depăşesc uneori cu mult cifrele de 50 ± 10 mg la litru la bărbaţi şi de 40 ± 10 mg la litru la femei. Hiperuricemia ca deviaţie patologică a metabolismului acidului uric are multiple forme de manifestare dar dintre toate guta este cea mai reprezentativă. În gută acumularea de acid uric şi uraţi are loc atît în umori cît şi în ţesuturi, unde aceste substanţe precipită sub formă de cristale. Ţesutul de predilecţie în

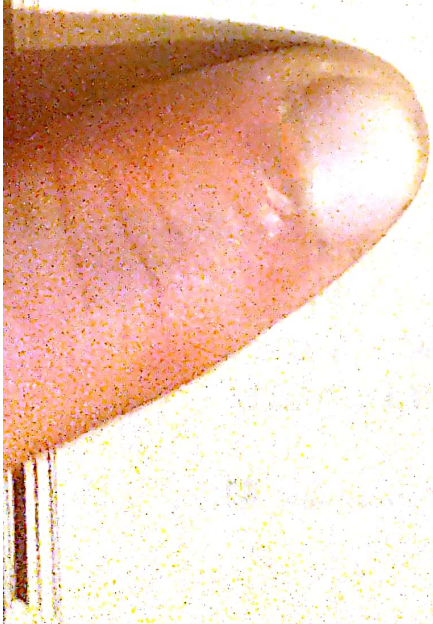
Scanned with OKEN Scanner

care se depune acidul uric este cel conjunctiv și îndeosebi la nivelul oaselor și al articulațiilor. Deși regimul alimentar nu poate vindeca această boală metabolică, tratamentul dietetic al hiperuricemiilor în general și al gutei în special rămîne totuși valoros atunci cînd este bine indicat de medic și corect respectat de bolnav. Fără a intra în amănunte, hipertensivii purtători de hiperuricemii, cu sau fără gută, trebuie să excludă din regimul alimentar alimentele bogate în purine, substanțe precursoare în biosinteza acidului uric. Este vorba de viscerele animalelor (ficat, rinichi, creier), de sardelele în ulei, scrumbii, heringi, cacao, ciocolată. Rația de carne nu trebuie să depășească cantitatea de 100 g pe zi, ceea ce înseamnă, în fond, un regim hipoproteic. Cantitatea de lipide trebuie și ea limitată întrucît s-a observat că o dietă bogată în grăsimi duce la o creștere a acidului uric în sînge. Regimul trebuie să mai fie hipocaloric, greutatea bolnavului trebuind să fie sub limita greutății ideale. Alimentele excitante ale sucurilor digestive ca alcoolul, condimentele, aperitivele picante se recomandă a fi îndepărtate. În ceea ce privește cafeaua și ceaiul, care conțin cantități importante de purine, sînt contraindicate mai mult din cauza acțiunii lor excitante asupra sistemului nervos, deoarece purinele pe care le conțin nu sînt transformate de către organism în acid uric.

Mai sînt multe alte asociații ale hipertensiunii arteriale cu diferite alte boli în care regimul alimentar trebuie strict adaptat acestora, ținîndu-se seama însă de boala care are rolul determinant nu numai în suferința

Scanned with OKEN Scanner

subiectivă a bolnavului dar și în perspectiva unei evoluții defavorabile. Fără îndoială însă că, indiferent de boala asociată, nu vom renunța niciodată la principiul de bază al dieteticii hipertensiunii arteriale și anume: reducerea aportului de sare cît mai aproape de nevoia minimă de sodiu. Din acest punct de vedere dietetica hipertensiunii arteriale asociată cu diabet zaharat ridică uneori probleme deosebit de dificile atît pentru medicul care stabilește și urmărește eficacitatea regimului alimentar în scăderea valorilor tensionale și în echilibrarea diabetului cît și pentru bolnav care, cunoscînd importanța regimului, trebuie să manifeste o disciplină de fier în respectarea acestuia.



Scanned with OKEN Scanner

Medicația diuretică (saluretică) în hipertensiunea arterială

Cînd regimul hiposodat „larg", pe care l-am prezentat în amănunțime, se dovedește ineficace în controlul hipertensiunii arteriale, noi medicii prescriem întotdeauna medicamente diuretice al căror efect hipotensor (de scădere a tensiunii arteriale) este pe deplin demonstrat și prezent la cea mai mare parte a bolnavilor. Pentru ca hipertensivii să înțeleagă locul și rolul medicației diuretice, necesitatea utilizării acesteia pe perioade lungi de timp (vacanța nu scutește pe hipertensivi să respecte prescripția medicală privind diureticele), mă simt obligat să insist asupra cîtorva elemente de bază privind metabolismul sodiului în organismul omului de care este legată acțiunea tuturor medicamentelor diuretice folosite astăzi.

Rolul eliminării surplusului de sodiu din organism în scăderea valorilor tensionale la hipertensivi

Sodiul este un element monovalent care face parte din grupa metalelor alcaline și se găsește în organismul omului în cea mai mare parte sub formă ionizată. Din cantita-

Scanned with OKEN Scanner

tea totală de aproximativ 90,1 g Na (4 125 mEq Na), care se găsește într-un organism ce cîntărește 70 kg, 42 g (1 840 mEq Na) se găsesc în oase, 40 g (1 720 mEq Na)* în lichidele extracelulare, adică în sînge, limfă și lichidul interstițial și numai 8,1 g (325 mEq Na) în celule. În organism sodiul are trei roluri principale. În primul rînd el asigură echilibrul osmotic dintre sînge, lichidul interstițial și cel intracelular, reprezentînd principalul component al presiunii osmotice al acestor fluide. O creștere a cantității de sodiu înseamnă o creștere a presiunii osmotice și, mai departe, a cantității de apă reținută în organism și invers. În al doilea rînd sodiul intervine în menținerea echilibrului acido-bazic al fluidelor organismului, respectiv în păstrarea în limite normale a concentrației ionilor de hidrogen rezultați din metabolism sau introduși odată cu hrana. În sfîrșit sodiul intervine în excitabilitatea neuro-musculară, el luînd parte la fenomenul de depolarizare și repolarizare a membranei celulare, la rîndul lui legat de transmiterea impulsurilor nervoase. Este important să reținem că o eliminare exagerată, forțată a sodiului din organism prin medicamente diuretice mai corect *saluretice* poate altera aceste roluri producînd uneori dezechilibre importante.

Între cantitatea de sodiu care pătrunde în organism odată cu alimentația și cea care se elimină prin rinichi (urină), piele (sudoare) și prin tubul digestiv (fecale) există un echi-

---

* mEq=miliechivalenți
1 g Na=43 mEq Na.
1 g Na Cl=380 mg Na=17 mEq Na.

Scanned with OKEN Scanner

libru care poartă numele de bilanț sodic și care, la omul normal, se caracterizează prin faptul că aportul de sodiu este echivalent cu eliminarea acestuia. Cînd ingestia de sodiu depășește cantitativ eliminarea acestuia vorbim de un *bilanț sodic pozitiv*. Acest surplus de sodiu atrage după sine, din motive de echilibru osmotic, o reținere de apă în organism de 1 000 ml pentru fiecare 150 mEq Na, care se găsesc în 8,8 g sare de bucătărie. Invers, cînd eliminarea de sodiu depășește ingestia acestuia avem de-a face cu un *bilanț sodic negativ*. Vom vedea că rolul esențial al medicamentelor diuretice este tocmai eliminarea surplusului de sodiu și a surplusului de apă pe care acesta îl condiționează. De aceea, un „supratratament" diuretic poate determina, în unele cazuri, în condițiile unui regim alimentar hiposodat, un bilanț sodic negativ. Am arătat, la regimul hiposodat, că *nevoia de sodiu* pentru un adult este de 2—4 g Na (87—172 mEq Na), ceea ce reprezintă jumătate din aportul zilnic obișnuit de sodiu. Dar cantitatea minimă de sodiu necesară unui organism adult normal, pentru a evita un bilanț sodic negativ, este de 51—85 mEq Na, ceea ce corespunde unei cantități de 3—5 g NaCl pe zi, minimum necesar de sare. Dacă aportul de sodiu este redus sub minimum necesar, eliminarea lui renală este redusă la zero dar continuă eliminarea lui prin transpirație. Cînd cantitatea de sudoare este crescută, datorită efortului fizic sau creșterii temperaturii mediului ambiant, pierderile de sodiu prin piele sînt și ele crescute, ceea ce impune înlocuirea lui printr-un aport suplimentar.

Scanned with OKEN Scanner

Un aport suplimentar de sare pînă la 40 g în 24 de ore și chiar mai mult este eliminat din organism în special pe cale renală, fără să se producă o creștere în greutate prin reținere de apă sau o hipertensiune arterială. Dacă aportul crescut de sare se menține în limitele a 30—60 g în 24 de ore, pentru o perioadă mai lungă de timp, atunci se produce aproape invariabil o creștere a greutății cu cîteva kilograme precum și o ușoară creștere a tensiunii arteriale. Renunțarea la excesul de sare atrage după sine dispariția acestor fenomene secundare. Aici este cazul să arăt că la hipertensivi lucrurile se petrec întrucîtva diferit deoarece nu numai excesul, dar chiar mici cantități de sodiu care depășesc minimum necesar, sînt urmate de o creștere constantă a tensiunii arteriale. Se consideră că la hipertensivi se produce creșterea secreției unui hormon al glandei corticosuprarenale numit *aldosteron*. Aceasta face să scadă eliminarea renală de sodiu. Dar corelarea reținerii sodiului în organism cu creșterea tensiunii arteriale este interpretată încă diferit. După unii autori creșterea cantității de sodiu din celulele pereților vasculari ar duce la hiperhidratarea (umflarea) acestora și, prin aceasta, la îngustarea lumenului vascular (reducerea diametrului arteriolelor), creșterea rezistenței periferice și, consecutiv, la hipertensiune arterială. După alții acumularea de sodiu în celulele care intră în constituția pereților vasculari și îndeosebi în celulele musculare din pereții arteriolelor ar crește sensibilitatea acestora la acțiunea vasoconstrictoare a noradrenalinei și adrenalinei, mediatorii chimici ai sistemului nervos

Scanned with OKEN Scanner

vegetativ simpatic, respectiv ai fibrelor nervoase vasoconstrictoare și în același timp hormonii porțiunii medulare a glandelor suprarenale, despre care am amintit la mecanismele de reglare a tensiunii arteriale. În sfîrșit acumularea sodiului în pereții arterelor ar contribui, prin mecanisme necunoscute, la așa-numita necroză arteriolară, tip de leziune relativ specifică evoluției cu caracter malign a hipertensiunii arteriale. Iată de ce eliminarea surplusului de sodiu pe cale renală prin medicația diuretică (saluretică) influențează favorabil scăderea valorilor tensiunii arteriale la hipertensivi.

În ceea ce privește reglarea eliminărilor de sodiu nu mă voi opri decît asupra rolului aldosteronului, hormonul despre care am mai vorbit, acesta deținînd rolul principal în metabolismul electroliților. Dealtfel *Spirolactona*, unul din diureticele moderne, acționează tocmai ca antialdosteronic. Aldosteronul produce retenția ionilor de sodiu (Na^+) în organism prin reducerea eliminărilor acestuia pe cale renală. În același timp hormonul produce o eliminare renală crescută de ioni de potasiu (K^+) și de hidrogen (H^+). Mecanismul intim de acțiune a aldosteronului nu este încă cunoscut. Se știe însă că el acționează nu numai la nivelul celulelor tubilor renali ci și a glandelor sudoripare, salivare, intestinale și, într-o mică măsură, la nivelul tuturor celulelor organismului. Secreția de aldosteron este reglată de diferiți factori care acționează asupra glandelor suprarenale fie direct, fie indirect, prin intermediul sistemului nervos sau al altor glande endocrine. Orice supraîncărcare sodică scade secreția de

Scanned with OKEN Scanner

aldosteron, după cum restricția sodică o crește. Stimularea sau secreția de aldosteron mai este declanșată și de modificarea volumului lichidelor organismului, scăderea lichidului extracelular și a volumului sanguin însoțindu-se de creșterea secreției de aldosteron și invers. Dar stimulul cel mai puternic al secreției de aldosteron este sistemul renină-angiotensină, despre care am mai vorbit la reglarea tensiunii arteriale. Secreția de renină, care are loc în rinichi, inițiază o serie de reacții ce duc la apariția angiotensinei. La rîndul ei angiotensina produce o creștere considerabilă a secreției de aldosteron care, prin modificarea eliminărilor de sodiu, acționează asupra capitalului sodic din organism. Reamintesc că secreția de renină, la rîndul ei, poate fi crescută peste cantitatea normală de către factori care determină o scădere a fluxului de sînge prin rinichi — ceea ce în termeni tehnici este cunoscut sub numele de *ischemie renală*. Acesta este unul din mecanismele de producere a hipertensiunii de origine renală.

Diureticele moderne în tratamentul hipertensiunii arteriale

Medicamentele diuretice sînt substanțe care cresc eliminarea de apă și electroliți prin urină peste limitele normalului, îndepărtînd excesul acestora din organism. Dintre multiplele substanțe diuretice care se cunosc, cele descoperite mai recent, pe care le putem numi moderne, au o largă utilizare în terapia hipertensiunii arteriale. Cele mai

Scanned with OKEN Scanner

multe dintre acestea produc o creștere a eliminării de sodiu pe cale renală și odată cu aceasta o scădere a tensiunii arteriale. În acest sens medicamentele diuretice moderne pot fi considerate ca avînd efecte hipotensoare, legate probabil de „scoaterea" ionilor de sodiu din pereții arterelor și de scăderea consecutivă a rezistenței arteriolare periferice. De aceea majoritatea hipertensivilor au nevoie de cel puțin unul din medicamentele diuretice actuale. Dar, înainte de a face cunoștință cu preparatele în uz, cu modul de acțiune și efectele lor favorabile și defavorabile, să ne oprim puțin asupra principiilor de bază ale medicației diuretice în hipertensiunea arterială. Dealtfel majoritatea hipertensivilor pe care am avut ocazia să-i tratez mi-au adresat diferite întrebări care vizează necesitatea terapiei diuretice și durata acesteia ; dozele și raporturilor lor cu mesele sau cu starea de somn și veghe ; care preparat este de preferat ; dacă preparatul folosit dă sau nu fenomene secundare neplăcute și care sînt acestea ; și multe altele. Să încerc, deci, niște răspunsuri cît mai documentate științific, cît mai ușor de înțeles de către hipertensivi și, bineînțeles, cît mai convingătoare.

Medicamentele diuretice (saluretice) pot fi sau nu indispensabile în tratamentul hipertensiunii arteriale. Indispensabilitatea lor presupune respectarea dozelor și a ritmului de administrare, indiferent unde s-ar afla hipertensivul, în activitate sau la odihnă, în vacanțe lungi sau scurte, în călătorii etc. Indispensabilitatea derivă din eficacitatea lor și ineficacitatea primelor două trepte ale terapiei antihipertensive, respectiv sedarea ner-

Scanned with OKEN Scanner

voasă și regimul hiposodat ca și din — așa cum vom vedea mai departe — necesitatea combinării cu medicația hipotensoare pentru obținerea efectului scontat. Dar care sînt acei hipertensivi la care medicația diuretică este indispensabilă ? Cînd la un hipertensiv înlăturarea factorilor nocivi de mediu care creează suprasolicitare și tensiune nervoasă, cînd aplicarea terapiei anxiolitice sau liniștitoare cu medicamente tranchilizante (diazepam, hidroxizin, clordelazin etc.) combinată cu respectarea unui regim alimentar hiposodat nu este urmată de revenirea în limite fiziologice a valorilor tensiunii arteriale, medicația diuretică devine obligatorie.

Medicamentele diuretice trebuie alese și prescrise numai de medicul curant, singurul în măsură să stabilească indicația, contraindicația, dozele și ritmul administrării acestora. Această obligativitate este legată și de apariția fenomenelor secundare, înscrisă sau nu în prospectul drogului, și care pot fi greșit interpretate de către bolnav. Numai medicul curant cu experiență este în măsură să substituie un preparat cu altul, fie din cauza fenomenelor secundare, fie din cauza inegalității de eficacitate a unui drog aplicat unui bolnav față de altul, mult mai adecvat cazului în speță. Aceasta presupune o strînsă legătură între medic și bolnav, legătură în care inițiativa contactelor trebuie să fie bilaterală : urmărirea activă a bolnavului de către medic și în același timp solicitarea medicului de către bolnav, periodic sau ori de cîte ori este nevoie. Dealtfel stabilirea corectă a valorilor tensiunii arteriale, sub tratament

Scanned with OKEN Scanner

diuretic, și urmărirea variațiilor acestora în timp nu poate rămîne în afara activității medicale.

Mulți hipertensivi rămîn surprinși cînd aud că durata tratamentului diuretic se poate întinde pe toată viața. Dacă în *hipertensiunile secundare* îndepărtarea cauzei care a produs hipertensiunea se soldează cu dispariția acesteia și cu inutilitatea continuării terapiei diuretice, în *hipertensiunea arterială de cauză necunoscută*, zisă *primară* sau *esențială*, cu evoluție prelungită, terapia cu diuretice pe viață este aproape regulă. În asemenea cazuri orice renunțare la terapia diuretică trebuie să aibă avizul medicului, chiar dacă aceasta este numai temporară. Renunțarea la diuretic înseamnă în fond renunțarea la una din armele terapeutice moderne de eficacitate indubitabilă, care, în complexul celorlalte măsuri terapeutice și îndeosebi a hipotensoarelor, este responsabilă de reducerea considerabilă nu numai a complicațiilor hipertensiunii arteriale dar și a mortalității în rîndul hipertensivilor.

Deși este vorba de o repetare a ceea ce am mai spus, nu pot să nu atrag atenția că tratamentul diuretic, ca și regimul hiposodat, dă libertate hipertensivilor de a consuma lichidele permise (apă, sifon, sucuri de legume fără sare, supe fără sare etc.) fără restricții. Ba mai mult, eliminarea renală crescută de sodiu atrage după sine, din considerente osmotice, eliminarea crescută de apă, împiedicînd acumularea acesteia în organism. Astăzi este un lucru stabilit că orice cantitate suplimentară de apă peste nevoile organismului nu rămîne în corp ci se elimină pe cale

Scanned with OKEN Scanner

renală, contribuind chiar la creșterea diurezei, adică a volumului de urină pe 24 de ore.

Odată ce medicul a stabilit dozele și ritmul de administrare a diureticului, hipertensivul trebuie să aibă în vedere cîteva aspecte practice legate de acestea. În primul rînd este de dorit ca dozele să fie ingerate în cursul dimineții pînă la cel mult orele 16, pentru a se evita trezirea în cursul nopții din necesitatea, de cele mai multe ori imperioasă, de a urina. În al doilea rînd ori de cîte ori hipertensivul, să zicem în condiții de vacanță, are un prînz cu suplimentare de sare, acest supliment poate fi rapid eliminat din organism prin recurgerea la o doză de diuretic în plus. Să presupunem, de exemplu, că doza de Ufrix sau Nefrix sau alt saluretic a unui hipertensiv este de 2 tablete pe zi, 3 zile pe săptămînă. Dacă în zilele libere s-a abătut de la regimul hiposodat din împrejurări de forță majoră, din motive de protocol sau din motive de tentație, atunci hipertensivul trebuie să ia o doză în plus de diuretic. Evident că este de dorit evitarea pe cît posibil a unor asemenea situații. Și acum cîteva cuvinte despre diureticele care se folosesc în țara noastră în tratamentul hipertensiunii arteriale, făcînd apel la noțiunile pe care le-am expus cu privire la rolul sodiului în producerea hipertensiunii arteriale.

Printre diureticele de mare circulație se numără în primul rînd așa-numitele *diuretice tiazidice* din care fac parte *Hidroclorotiazida* (Nefrix, Esidrex, Hypothiazide, Dichloride) care se găsește în comprimate conținînd 25 mg substanță activă și *Butizida* (Ufrix, Saltucin) care se găsește în compri-

mate de 5 mg substanță activă. Acestea sînt compuși înrudiți cu sulfamidele. Administrate în doze adecvate, ele produc o creștere a volumului de urină și a cantității de sodiu care se elimină prin aceasta. În același timp aceste diuretice produc și creșterea eliminării de potasiu și magneziu, fenomen secundar nedorit. Acest neajuns se corectează prin suplimentarea de clorură de potasiu 2—3 g pe zi, binecunoscută de toți hipertensivii supuși acestui tratament. Creșterea eliminării de apă și sodiu apare la 2—4 ore după administrarea unei doze terapeutice de diuretic (2—3 tablete de *Nefrix* sau *Ufrix*) și se menține 12 ore sau chiar mai mult. Paralel cu acest efect se instalează și efectul hipotensor probabil, prin îndepărtarea sodiului din pereții arterelor. Diureticele tiazidice se administrează înaintea mesei de dimineață o dată la 2 zile, sau 3—4 zile succesiv în fiecare săptămînă. Diureticele tiazidice produc în unele cazuri și fenomene secundare sau reacții adverse. Rareori primele doze de *Nefrix* pot determina grețuri, vărsături, dureri abdominale, diaree, dureri de cap și stare de oboseală și, mai rar, atît preparatul *Nefrix* cît și preparatul *Ufrix* produc erupții ale pielii de tip toxic sau alergic, care impun oprirea tratamentului și reluarea acestuia cu alt diuretic. În tratamentele de lungă durată, chiar la nediabetici, diureticele tiazidice pot produce creșterea zahărului din sînge și eliminarea acestuia prin urină. La hipertensivii cu gută, *Ufrixul* poate provoca creșterea acidului uric în sînge și agravarea bolii. Eliminarea renală crescută de potasiu poate determina scăderea acestuia în sînge. De aceea,

Scanned with OKEN Scanner

tratamentul cu diuretice tiazidice presupune nu numai controlul tensiunii arteriale dar și dozarea periodică a glucozei la diabetici, a acidului uric la bolnavii cu gută și chiar a potasiului seric în cazurile în care se instalează o astenie extremă.

Furosemidul (Lasix, Furantril, Furantral) este un diuretic superior *Nefrixului* și *Ufrixului*, deoarece crește excreția urinară de sodiu dar nu în egală măsură și pe cea de potasiu (cantitatea totală de potasiu eliminat este însă superioară datorită abundenței diurezei). El mai are un avantaj : nu influențează semnificativ concentrația zahărului din sînge și eliminarea acestuia prin urină, nici la omul normal și nici la diabetic. Se găsește sub formă de comprimate care conțin 40 mg de substanță activă sau în fiole conținînd 20 mg. După administrarea orală, efectul diuretic apare după 30—45 de minute și durează 4—5 ore, iar după administrarea intravenoasă efectul diuretic este mai rapid, dar de scurtă durată, instalîndu-se în 10—15 minute și menținîndu-se 2—3 ore. În hipertensiunea arterială doza zilnică este de 1—2 comprimate, respectiv 40—80 mg, sub un strict control medical. Cînd regimul hiposodat este respectat cu strictețe, doza poate fi micșorată la numai 3—6 comprimate pe săptămînă, adică 1—2 comprimate la 2 zile. Înlocuirea potasiului pierdut prin urină se poate face fie prin îmbogățirea regimului dietetic cu alimente care conțin mult potasiu (cartofi, roșii, spanac, fructe etc.), fie printr-un consum adecvat de „sare fără sodiu" (conține clorură de potasiu), fie prin adaus de 2—3 g de clorură de potasiu pe zi

Scanned with OKEN Scanner

în cașete sau tablete. În general efectele secundare ale Furosemidului sînt minore și bine suportate de către hipertensivi. O diureză excesivă poate provoca însă deficit de potasiu dar care se poate ușor corecta. Este contraindicat în primele luni de sarcină deoarece poate contribui la apariția de malformații congenitale.

Acidul etacrinic (Edecrin, Edecril, Hydromedin) are aceleași indicații și contraindicații ca și Furosemidul dar fiind un diuretic foarte energic, cu acțiune rapidă și de lungă durată, trebuie folosit numai cînd celelalte diuretice nu sînt urmate de efectul scontat. Se găsește în comprimate conținînd 50 mg de substanță activă. Doza zilnică de întreținere este de 1 comprimat pe zi sau la două zile. Dintre reacțiile adverse trebuie să reținem îndeosebi spolierea de apă și electroliți care se însoțesc de stare de slăbiciune, crampe musculare, furnicături în extremități. Acidul etacrinic crește și el excreția de potasiu, care trebuie înlocuit prin suplimentare cu clorură de potasiu.

În sfîrșit un alt diuretic folosit în tratamentul hipertensiunii arteriale, mai rar însă, este *Spirolactona* (Aldactone), un analog structural al aldosteronului (hormonul corticosuprarenalei cu acțiune antidiuretică energică). Spirolactona, prin analogia structurală cu aldosteronul, antagonizează competitiv acțiunea antidiuretică a acestui hormon producînd, deci, retenția de potasiu și eliminarea de sodiu (invers decît aldosteronul). Spirolactona este deosebit de utilă în tratamentul hipertensiunii arteriale deoarece, asociată cu diuretice tiazidice, are un rol net hipoten-

Scanned with OKEN Scanner

sor în multe cazuri de hipertensiune arterială de cauză necunoscută sau esențială. Acest diuretic are avantajul că nu crește concentrația acidului uric din sînge și nici pe cea a glicemiei. Produce însă unele fenomene secundare ca : stare de somnolență, erupții ale pielii, tulburări în mers, creșterea glandei mamare la bărbați (ginecomastie). Doza de spirolactonă necesară în tratamentul hipertensiunii arteriale esențiale este de 2—4 tablete de cîte 25 mg pe zi, în primele 2—3 săptămîni și apoi cîte o tabletă pe zi sau la 2 zile, ca doză de întreținere. Se poate asocia cu un diuretic tiazidic (*Ufrix* sau *Nefrix*).

Scanned with OKEN Scanner

Medicația hipotensoare în hipertensiunea arterială

Principii generale privind folosirea hipotensoarelor

Dacă la o mare parte din hipertensivi regimul fără sare și administrarea de diuretice reușesc să coboare și să mențină valorile tensiunii arteriale în limite fiziologice, nu este mai puțin adevărat că la majoritatea hipertensivilor este necesar adausul de medicamente numite hipotensoare, al căror efect principal este tocmai scăderea tensiunii arteriale. Se poate spune, pe drept cuvînt, că hipertensiunea arterială are astăzi un tratament bine conturat, dacă luăm în considerație numărul important de droguri antihipertensive și eficacitatea deosebită a unora dintre ele. Dar cum spuneam la medicația diuretică, hipertensivul trebuie să înțeleagă locul și rolul medicației hipotensoare și, mai presus de toate, necesitatea acesteia, deoarece s-a dovedit că odată cu aplicarea largă a hipotensoarelor, mortalitatea în rîndul persoanelor hipertensive a scăzut, iar durata medie de viață a lor a crescut. Se pare că nu numai lumea medicală este convinsă de acest adevăr dar și „lumea hipertensivilor". Așadar dacă ar fi să enunț unul din principiile fundamentale care stau la baza tratamentului hipertensiunii arteriale aș spune că acolo unde medicația hipotensoare este necesară,

Scanned with OKEN Scanner

unde hipertensiunea arterială nu este provocată de o cauză cunoscută și care poate fi înlăturată, administrarea de medicamente hipotensoare trebuie să se facă în mod obligatoriu pe perioade lungi de timp ori toată viața. Acest principiu derivă din evoluția naturală a hipertensiunii arteriale care, odată instalată, evoluează progresiv, de cele mai multe ori fără posibilități de dispariție spontană. Or, tratamentul cu hipotensoare, de obicei combinat cu regimul hiposodat și cu cel diuretic, urmărește tocmai îndepărtarea riscului consecințelor hipertensiunii arteriale, risc despre care am vorbit în capitolul I al acestei broșuri, scăderea mortalității, menținerea capacității de muncă și prelungirea duratei medii de viață. Indispensabilitatea terapiei hipotensoare este, se înțelege de la sine, valabilă oricînd, chiar și în vacanțe, cînd disciplina care privește dozele și ritmul de administrare trebuie să fie aceeași, chiar dacă complexul de factori care circumscriu noțiunea de vacanță influențează favorabil coborîrea valorilor tensionale. Nu sînt de acord cu acei hipertensivi care, cu ocazia intrării în vacanță, a petrecerii timpului de odihnă în diferite stațiuni balneare sau în excursii prin țară sau în străinătate, abandonează dozele de întreținere ale terapiei hipotensoare și diuretice, lărgind în același timp regimul alimentar în ideea că odihna prin ea însăși influențează mecanismele nervoase de reglare a tensiunii arteriale și se poate substitui medicației și regimului alimentar. Este adevărat că o parte din hipertensivi beneficiază mult de odihnă dar în cazurile în care medicația diuretică și hipo-

Scanned with OKEN Scanner

tensoare sînt indispensabile, odihna devine un adjuvant la care nu trebuie să se renunțe dar care nu poate înlocui regimul hiposodat și terapia medicamentoasă.

În aceeași ordine de idei, privind principiile generale ale terapiei hipotensoare, aș mai face cîteva precizări utile hipertensivilor. Există nenumărate droguri hipotensoare, atît indigene cît și de import, care stau la îndemîna oricărui hipertensiv. Alegerea unui anumit medicament, stabilirea dozelor și a ritmului de administrare trebuie să se facă, așa cum am mai spus și la diuretice, întotdeauna de către medic și bineînțeles în colaborare cu bolnavul, a cărui tensiune arterială trebuie măsurată cu strictețe și periodic. Din păcate, nu avem întotdeauna criterii absolute după care să alegem un medicament hipotensor sau altul, de unde nevoia de a tatona eficacitatea preparatului și toleranța acestuia la fiecare hipertensiv în parte. Există și contraindicații ale anumitor droguri hipotensoare dar acestea sînt mai mult sau mai puțin restrînse. Ca și la alegerea preparatului și la renunțarea sau înlocuirea acestuia prin altul, medicul are cuvîntul hotărîtor. Am cunoscut mulți hipertensivi care, fiind „la curent" cu literatura în problemă, schimbau hipotensorul înlocuind cu ușurință medicul curant cu prospectul unui medicament sau al altuia, care mai de care mai modern și mai eficace. Această practică nu duce niciodată la așezarea pe baze științifice a terapiei medicamentoase, nu numai în hipertensiunea arterială ci, în general, în toate bolile. În sfîrșit, cîteva cuvinte despre fenomenele secundare sau așa-numitele reacții adverse.

Scanned with OKEN Scanner

În principiu cînd un medicament hipotensor produce fenomene secundare de nesuportat ca reacţii alergice, tulburări nervoase şi psihice, tulburări în funcţiile măduvei oaselor producătoare de globule roşii şi albe etc. renunţarea la acest medicament se impune ca o necesitate absolută, chiar dacă eficacitatea lui este evidentă. Sînt însă unele fenomene secundare ca discrete stări de oboseală, accelerări ale tranzitului intestinal, impotenţă sexuală, stări de somnolenţă şi multe altele care fie că dispar în cursul terapiei, fie că intensitatea lor scade, în aşa măsură încît drogul hipotensiv, iniţial greu de suportat, devine suportabil. Evident că renunţarea la hipotensor pentru asemenea fenomene secundare comportă mult discernămînt deoarece trebuie să punem în balanţă necesitatea absolută a terapiei hipotensoare şi importanţa fenomenelor secundare. Renunţarea la terapia hipotensoare din cauza fenomenelor secundare minore, care nu aduc prejudicii sănătăţii şi activităţii bolnavului, este o greşeală. După prezentarea consideraţiilor generale privind terapia hipotensoare, să trecem în revistă medicamentele existente în circulaţie la noi în ţară, privite prin prisma modului lor de acţiune, a eficacităţii, a contraindicaţiilor şi a fenomenelor secundare.

Medicamente hipotensoare actuale

La ora actuală practica medicală are la îndemînă mai multe medicamente antihipertensive al căror efect principal este acela de a scădea valorile tensiunii arteriale, de unde şi

Scanned with OKEN Scanner

numele acestora de *medicamente hipotensoare*. Aici trebuie să fac o precizare pe care toţi hipertensivii trebuie s-o cunoască : medicamentele hipotensoare actuale nu vindecă boala, neîndepărtînd cauza care a produs-o. Prin efetcul acestora de menţinere îndelungată a tensiunii arteriale la valori joase — cînd bineînţeles sînt luate cu regularitate şi în doze adecvate — se obţine o creştere a duratei medii de viaţă a hipertensivilor, o scădere a incidenţei complicaţiilor hipertensiunii arteriale şi, bineînţeles, toate consecinţele de ordin social şi psiho-social care derivă din acestea. Înainte de a trece în revistă medicamentele de largă circulaţie de care dispun şi farmaciile din ţara noastră, încă o remarcă : scăderea tensiunii arteriale nu trebuie realizată brusc ci treptat şi fără să depăşească anumite limite.

Hiposerpil (Resepinum, Serpasil, Rausedil, Rausedan, Raunervil) este o substanţă (alcaloid) extrasă din rădăcina plantei numită Rauwolfia Serpentina, care are proprietatea de a scădea tensiunea arterială şi de a rări frecvenţa contracţiilor inimii. Mecanismul de acţiune al acestei substanţe este numai parţial cunoscut. Se admite că substanţa acţionează asupra sistemului nervos-vegetativ simpatic, atît la nivelul porţiunii centrale a acestuia (hipotalamus), cît şi asupra terminaţiilor simpatice periferice prin epuizarea depozitelor de noradrenalină, mediatorul chimic specific influxului nervos simpatic. În acelaşi timp *Hiposerpilul* se opune refacerii acestor depozite. Astfel este întreruptă cel puţin parţial transmiterea influxului nervos simpatic la arteriole şi îndepărtată vasoconstricţia ar-

Scanned with OKEN Scanner

teriolară generatoare de hipertensiune. Hipotensiunea produsă de acest medicament interesează ambele valori tensionale (sistolică și diastolică), este mai evidentă la bolnavii hipertensivi și se instalează după o perioadă de latență de cîteva săptămîni, în cazul dozelor mici administrate oral (2—4 tablete de *Hiposerpil)* și după 2—3 ore, după administrarea intramusculară (1—2 fiole de Raunervil). Este interesant că efectul hipotensor se menține timp de 1—6 săptămîni după întreruperea tratamentului oral. Amintim în treacăt că *Hiposerpilul* are o acțiune de calmare asupra sistemului nervos central, de unde și alte indicații ale acestuia ca : în stări de hiperexcitabilitate nervoasă, anxietate, toxicomanii etc. Indicația principală a medicamentului o constituie formele ușoare de hipertensiune arterială primară sau esențială dar în asociație cu alte medicamente hipotensoare *Hiposerpilul* se poate folosi în toate formele de hipertensiune. În mod obișnuit se folosește preparatul *Hiposerpil,* care se prezintă sub formă de tablete de 0,25 mg pe tabletă, în doze de întreținere de 2—4 tablete pe zi și numai excepțional, în urgențe, preparatul *Raunervil* sub formă de fiole conținînd 2,5 mg fiecare. Dintre fenomenele secundare cele mai frecvent întîlnite sînt : congestia mucoasei nazale și conjunctivale, colicile intestinale și diareea, creșterea secreției de suc gastric cu activarea sau agravarea ulcerului, apatia, dificultatea de concentrare, tulburări ale somnului. De aceea, în administrările prelungite de Hiposerpil pot să apară stări de depresiune nervoasă, chiar psihotice, ac-

Scanned with OKEN Scanner

tivarea bolii ulceroase, ceea ce impune suspendarea tratamentului. Din cauza fenomenelor secundare se folosește din ce în ce mai rar.

Dopegyt (Methyldopa, Aldomet, Presinol, Sembrin) este o substanță de sinteză care se prezintă în comprimate de 250 mg, cu efect slab hipotensor la subiecții normali și evident hipotensor la hipertensivi. În comparație cu *Hiposerpil*, Dopegyt are un efect mai marcant iar scăderea tensiunii arteriale atinge maximum după 2—3 zile de tratament dar se menține numai 2 zile de la întreruperea acestuia. Mecanismul de acțiune al acestei substanțe este foarte interesant. Ea împiedică sinteza de noradrenalină, mediatorul chimic normal al sistemului nervos simpatic, înlocuind-o cu un „pseudomediator chimic" mai puțin activ. Dozele sînt variabile și trebuie individualizate numai de medic. Într-adevăr, dacă în cazurile ușoare sînt suficiente numai două comprimate pe zi, în cazurile severe doza se ridică pînă la 8 comprimate pe zi și chiar mai mult. Medicamentul provoacă destul de frecvent stări de oboseală și somnolență, amețeli, uscăciunea gurii, grețuri, dureri de cap și, mai rar, stări depresive. Să reținem că la unii bolnavi în tratament cu *Dopegyt* urina se poate colora în brun, atunci cînd este expusă la aer.

Guanetidina (Ysmelin) este o substanță de sinteză cu efect hipotensor foarte energic, mai ales în poziție ortostatică, efect ce se dezvoltă în 2—3 zile de la instituirea tratamentului și se menține 7—10 zile după oprirea acestuia. Medicamentul se prezintă sub formă de comprimate, conținînd 10 mg Guanetidină

Scanned with OKEN Scanner

sulfurică pe comprimat. Mecanismul de acțiune al acestuia este întrucîtva asemănător cu cel despre care am vorbit la Hiposerpil : diminuarea sau chiar abolirea controlului vasomotricității arteriolare de către sistemul nervos vegetativ simpatic (paralizia fibrelor nervoase simpatice prin golirea rezervoarelor de noradrenalină). Este important să reținem că la începutul tratamentului Guanetidina dezvoltă fenomenul de toleranță care face necesară creșterea dozei dar, după 2—4 săptămîni de tratament, efectul se stabilizează. Tratamentul cu Guanetidină se începe cu doze mici de 1 comprimat pe zi timp de 4—6 zile și apoi se sporește progresiv pînă la 3—6 comprimate pe zi, cînd se obține efectul hipotensor maxim al medicamentului. Doza de întreținere este de 1—2 comprimate pe zi. Guanetidina este utilă îndeosebi în formele medii și grave de hipertensiune arterială, unde poate fi asociată cu *Ufrix* sau *Nefrix* și *Hiposerpil*. Medicamentul este contraindicat, printre altele, la bolnavii cu ateroscleroză avansată, cu cardiopatie ischemică la cei care au avut accidente vasculare cerebrale în antecedentele apropiate sau îndepărtate și la cei cu stări depresive. Efectul nedorit cel mai evident al acestui drog este amețeala și leșinul prin scăderea bruscă a tensiunii arteriale, la schimbarea poziției culcat cu poziția în picioare (hipotensiune ortostatică). Alte efecte nedorite mai sînt congestia mucoasei nazale și, ca urmare, obstrucția nazală, impotența sexuală, împiedicarea ejaculării, starea de slăbiciune musculară, diareea și altele.

Hipopresol (Nepresol, Depresan, Apressin) este un compus realizat pe cale sintetică cu

acțiune hipotensoare nu numai la hipertensivi ci și la oamenii cu tensiunea arterială normală. Nu se cunoaște cu exactitate mecanismul de acțiune al acestui medicament, dar se presupune că produce o relaxare a musculaturii netede din peretele arteriolelor. Medicamentul se prezintă sub formă de drajeuri conținînd 25 mg fiecare. Se folosește în doze de 2—3 drajeuri pe zi, cîte un drajeu după mesele principale. În unele cazuri, după 2 săptămîni este necesară creșterea dozei la 4 drajeuri pe zi. Medicamentul este indicat în toate fazele hipertensiunii arteriale, chiar în cele cu alterări ale rinichiului (nu cu alterări grave însoțite de insufecienţă renală). Este contraindicat la hipertensivii cu ateroscleroza vaselor coronariene și cerebrale. Dintre fenomenele secundare amintesc durerile de cap, creșterea frecvenței bătăilor inimii cu senzație de palpitație, congestia mucoasei nazale, greţuri, vărsături, erupții ale pielii.

Hipazin (Adelphan) este o asociere de *Hiposerpil* și *Hipopresol*, indicată în hipertensiunea arterială care nu cedează numai prin *Hiposerpil*. Acțiunea hipotensoare a acestei asociații este lentă și de durată, fiind indicată îndeosebi în hipertensiunea renală postnefritică și în unele forme de hipertensiune la gravide. Medicamentul este contraindicat la bolnavii coronarieni, la cei cu arterioscleroză a vaselor cerebrale, la epileptici și în insuficienţa renală. Tratamentul se începe cu doze mici de 1/2 — 1 comprimat de 2—3 ori pe zi, după mesele principale, ajungînd pînă la 4—9 comprimate pe zi în a doua săptămînă. După 3—4 săptămîni de tratament se reduce doza, în mod progresiv, pînă la 1—3

Scanned with OKEN Scanner

comprimate pe zi, ceea ce reprezintă doza de întreținere. Medicamentul produce și reacții adverse printre care grețuri, vărsături, palpitații, creșterea frecvenței bătăilor inimii, senzație de greutate în membrele inferioare și stări de depresiune psihică. Apariția acestui ultim fenomen nedorit impune întreruperea tratamentului. Dealtfel, ca și în cazul celorlalte hipotensoare, folosirea de *Hipazin* presupune un strict control medical.

Catapresan (Clonidinum, Haemiton) este o substanță hipotensoare de sinteză care se găsește sub formă de comprimate de 0,075 mg și de 0,300 mg substanță activă. Este indicat atît în hipertensiunea arterială esențială cît și în hipertensiunea de origine renală, inclusiv în cea cu evoluție accelerată sau malignă. Nu se cunoaște exact mecanismul de acțiune al acestui medicament introdus relativ recent în terapeutica hipertensiunii arteriale. Se pare că deprimă centrii nervoși vasomotori de la nivelul bulbului rahidian, producînd, în același timp, efecte sedative și analgetice. Dozele de *Catapresan* sînt foarte variabile de la un bolnav la altul, atît cele inițiale cît și cele de întreținere, de unde nevoia unei stricte supravegheri medicale a tratamentului. În unele cazuri sînt suficiente 3—4 tablete mici pe zi, în altele, și anume în formele de hipertensiune malignă, dozele necesare pot fi de 3 comprimate mari (0,900 mg) sau chiar mai mult, pînă la 4—6 comprimate de cîte 0,300 mg în cazurile rezistente la tratament. Dar pe cît de eficace este acest medicament, pe atît de supărătoare sînt unele fenomene secundare ca : uscăciunea gurii, dureri de cap, stare de oboseală cu

Scanned with OKEN Scanner

inversiunea ritmului somnului, prurit cutanat, greţuri, vărsături, hipotensiune ortostatică, constipaţie, dureri în regiunea glandei parotide şi a stomacului, impotenţă sexuală şi altele. În cele mai multe cazuri aceste fenomene secundare se reduc ca intensitate sau pot dispărea în cursul tratamentului. Medicamentul este contraindicat la gravide.

Medicamentele despre care am vorbit reprezintă numai o parte din medicaţia hipotensoare, aceasta fiind mult mai largă iar numărul de preparate existente depăşind cu mult pe cele prezentate. Dar insist asupra faptului că în toate ţările lumii acestea sînt medicamentele cele mai întrebuinţate, de largă circulaţie, care şi-au trecut proba timpului.

În ultima vreme îşi fac loc din ce în ce mai mult în tratamentul medicamentos al hipertensiunii arteriale nişte substanţe al căror efect principal nu este cel hipotensor, ci diferite efecte mai mult asupra pompei cardiace : scad sau previn creşterea consumului de oxigen de către muşchiul cardiac, atît în timpul efortului fizic cît şi al emoţiilor şi tensiunii psihice ; scad frecvenţa bătăilor cardiace şi îmbunătăţesc irigaţia sanguină a muşchiului inimii, îndepărtează unele tulburări de ritm şi scad forţa de contracţie a fibrelor musculare miocardice. Datorită acestor proprietăţi, substanţele din acest grup, numite *betablocante* (blochează receptorii prin intermediul cărora influxul nervos se transmite de la terminaţiile nervoase la fibrele musculare contractile) sînt mult întrebuinţate la ora actuală în tratamentul aritmiilor cardiace şi în angine de piept, alături de medicamentele

Scanned with OKEN Scanner

care dilată vasele coronare. Dintre multiplele substanțe din acest grup cel mai des folosit este preparatul *Propranolol* (Inderal). Studii mai recente au arătat că substanțele betablocante administrate bolnavilor hipertensivi alături de medicamentele sedative și de cele saluretice contribuie la scăderea valorilor tensionale. Mai mult, în unele cazuri nici nu mai este nevoie de administrarea concomitentă de substanțe hipotensoare propriuzise. Dozele de Propranolol variază, de la caz la caz, între 40—80 mg/zi, adică 4—8 tablete de cîte 10 mg sau 1—2 tablete de 40 mg substanță activă. Medicamentul are, însă, și contraindicații printre care : astmul bronșic, bronșita cronică astmatiformă, frecvențele cardiace joase (bradicardii), blocurile atrioventriculare, ulcerul gastro-duodenal, insuficiența cardiacă netratată cu digitală, unele boli de rinichi și de ficat etc. La contraindicațiile amintite se mai adaugă și efectele nedorite care trebuie să fie cunoscute de către bolnavi. Este vorba de unele tulburări digestive ca vărsătura, greața, diaree, constipație ; de tulburări neuropsihice ca dureri de cap, insomnii, stări de oboseală și uneori chiar stări de depresiune psihică ; și, în sfîrșit, de tulburări respiratorii ca spasmele bronșice și laringiene.

Și acum, în încheierea acestui capitol, cîteva cuvinte despre particularitățile aplicației medicației antihipertensive la diferite categorii de hipertensivi.

Hipertensivii, în general tineri, ale căror valori tensionale variază în limite maxime (între 140/90—160/95 mm Hg), care se încadrează în așa-numitele forme de *hiperten-*

siune labilă sau *ușoară* sau *de limită*, nu au nevoie, în principiu, de o medicație antihipertensivă, cu atît mai mult cu cît tratamentul trebuie să dureze o perioadă lungă de timp. Dar aceasta cu o singură condiție : determinarea valorilor tensionale să se facă periodic deoarece la această categorie de hipertensivi, scăpată de sub observație, valorile tensionale pot crește progresiv fără să avertizeze bolnavul decît în momentul în care apar complicațiile despre care am vorbit. Oricum la vîrsta tînără creșterea tensiunii arteriale, în special după eforturi fizice, emoții, abateri de la regimul alimentar rațional etc., sînt factori care obligă la recomandarea unei terapii sedative cu *Diazepam*, *Hidroxizin*, *Napoton* etc. și la îndepărtarea factorilor capabili să producă hipertensiune arterială. Dacă oscilațiile valorilor tensionale se mențin în jurul cifrelor de 160/95 mm Hg, tratamentul este necesar. Mi se pare destul de potrivită în acest scop folosirea asociației dintre *Nefrix*, diuretic cu acțiune de durată medie, și *Hiposerpil*, medicament antihipertensiv minor. Astăzi se încearcă în asemenea cazuri, și îndeosebi la tineri, ca medicamentul antihipertensiv propriu-zis să fie înlocuit cu medicamentul *Propranolol*, care, deși nu este un antihipertensiv propriu-zis, are efecte secundare mai reduse.

Hipertensivii, de regulă adulți, ale căror valori tensionale depășesc sau sînt egale cu cifrele 160/95 mm Hg, care se încadrează în așa-numitele forme de hipertensiune arterială permanentă, ușoară și medie, au nevoie de o medicație antihipertensivă asociată întotdeauna cu medicația diuretică. Cele mai comune

Scanned with OKEN Scanner

asocieri sînt adăugarea la *Nefrix* sau *Ufrix* de *Hiposerpil*, *Hipopresol* sau *Hipazin*. Dacă aceste asocieri, combinate bineînțeles cu regimul hiposodat, sînt urmate de menținerea în limite fiziologice a valorilor tensionale, timp de peste 1—2 luni, se poate considera că schema terapeutică se potrivește cazului în speță, urmînd ca aceasta să fie continuată sub controlul periodic al tensiunii arteriale. Dacă asociația, despre care am vorbit, nu dă rezultatele scontate încercăm, prin tatonare, alte medicamente hipotensoare considerate mai eficace ca *Dopegyt*, *Catapresan* și *Guanetidină*. Tatonarea înseamnă nu numai încercarea diferitelor asociații de diuretice și hipotensoare, dar și dozele și ritmul de administrare ale acestora. Recurgerea la *Guanetidină*, asociată cu un diuretic, presupune multă prudență deoarece *Guanetidina* produce printre efectele secundare nedorite hipotensiune ortostatică, respectiv o scădere a valorilor tensionale sub limitele normale, însoțită de regulă de stare de slăbiciune și ameteli (în cazurile grave, prăbușire) cînd bolnavul trece din clinostatism în ortostatism.

Bolnavii cu hipertensiune arterială severă, permanentă, în care tensiunea arterială diastolică rămîne constant peste 110 mm Hg, ridică deseori probleme dificile în ceea ce privește prescrierea medicației antihipertensive de către medic sau mai bine-zis descoperirea prin tatonare a celei mai adecvate scheme terapeutice cazului în speță. Personal, întotdeauna am recomandat acestor hipertensivi, chiar dacă tulburările subiective n-au fost prea supărătoare, să înceapă terapia în condiții de spitalizare, deoarece urmărirea zil-

Scanned with OKEN Scanner

nică de către medicul curant, timp de cîteva săptămîni, a valorilor tensionale și a eventualelor reacții secundare postmedicamentoase, este mai mult decît necesară. Cînd asocierea unui medicament diuretic cu un medicament antihipertensiv nu dă rezultate, atunci trebuie să recurgem la combinații mai complexe, respectiv la adausul de *Spirolactonă* (antialdosteronic) pentru mărirea efectului de eliminare a ionului de sodiu și la asocierea a două medicamente antihipertensive pentru creșterea eficacității acțiunii hipotensoare a acestora. Aici trebuie să fac, însă, o remarcă, nu atît pentru medic cît mai ales pentru acei bolnavi care au tendința ca, fără prescripție medicală, să încerce asociații contraindicate. Astfel, nu putem asocia *Hiposerpilul* cu *Guanetidina*, deoarece ambele medicamente „golesc" rezervele organismului de mediatorii chimici simpatici, respectiv noradrenalină și adrenalină. De asemenea asociația dintre *Hiposerpil* și *Dopegyt* este contraindicată, tot din motive de interferență privind mecanismele de acțiune.

Tratamentul medicamentos la hipertensivii bătrîni, trecuți de vîrsta de 68—70 de ani, comportă controverse în literatura medicală de specialitate. Orientarea actuală precizează că și hipertensivii vîrstnici au nevoie de tratament medicamentos dacă valorile tensionale depășesc cifra de 180 mm Hg, pentru sistolică și 100 mm Hg pentru diastolică. Netratată, hipertensiunea la bătrîni mărește riscul hemoragiilor cerebrale deoarece alterările pereților vaselor cerebrale reprezintă la hipertensivii vîrstnici o regulă. Pe de altă parte un tratament drastic, intempestiv, nesupravegheat,

Scanned with OKEN Scanner

poate determina scăderi rapide și importante ale valorilor tensionale cu consecințe nefavorabile asupra irigației sanguine în teritoriul arterelor care hrănesc creierul, inima și rinichiul. De aceea hipertensivul vîrstnic trebuie supus unei terapii antihipertensive „mai blînde", „mai prudente", în așa fel încît să se evite atît creșterile cît și scăderile bruște ale valorilor tensionale. În practică noi folosim doze mici de diuretice asociate cu Hiposerpil sau Hipazin și, în raport de tulburările nervoase, medicamente sedative adecvate ca *Diazepam*, *Hidroxizin* etc. Evident că la hipertensivii vîrstnici, la care valorile tensionale depășesc cifrele sus menționate, trebuie încercate și alte hipertensive dar în nici un caz *Guanetidina*, cel mai indicat fiind însă preparatul *Dopegyt*.

Tratamentul medicamentos al hipertensiunii arteriale, asociat cu cardiopatie ischemică, insuficiență cardiacă sau insuficiență renală, comportă o strictă supraveghere medicală și bineînțeles o perfectă colaborare între medic și blonav. Un tratament corect al hipertensiunii arteriale la coronarieni este urmat, de cele mai multe ori, de reducerea crizelor de angină pectorală și a riscului infarctului miocardic acut. Dintre schemele terapeutice folosite se recomandă mai ales asocierea dintre un diuretic și *Propranool* sau alt betablocant (cînd lipsesc semnele insuficienței cardiace) sau *Hiposerpil*. Studii mai recente par să dea prioritate preparatului *Dopegyt*, care poate fi administrat chiar și în cazurile în care cardiopatia ischemică se însoțește de semnele insuficienței cardiace. În sfîrșit în tratamentul hipertensiunii arteriale care

Scanned with OKEN Scanner

se însoțește cu insuficiență renală se recomandă a fi folosite medicamente hipotensoare care nu reduc cantitatea de sînge ce irigă rinichiul (fluxul sanguin renal) ca de exemplu *Dopegyt* și *Catapresan*. Preparatele *Hipopresol* și *Hipazin* nu sînt contraindicate decît la bolnavii care alături de insuficiență renală prezintă și insuficiență cardiacă. În ceea ce privește folosirea medicației diuretice, aceasta presupune controale de laborator de specialitate, ceea ce impune fie spitalizarea periodică a bolnavilor, fie o urmărire activă a acestora de către medicul specialist din policlinică.

Scanned with OKEN Scanner

Climatoterapia, activitatea fizică și balneoterapia în hipertensiunea arterială

Dacă în *hipertensiunea arterială de cauză cunoscută*, zisă *secundară*, climatoterapia, activitatea fizică și balneoterapia au o importanță relativ minoră pentru scăderea valorilor tensionale și în evoluția bolii, în *hipertensiunea arterială de cauză necunoscută*, *primară* sau *esențială*, rolul acestora nu mai poate fi negat și neglijat de nimeni. Într-adevăr, tratamentul radical al hipertensiunii arteriale secundare constă, atunci cînd este posibil, în îndepărtarea cauzei cunoscute care o determină sau în tratamentul bolii de fond în care hipertensiunea arterială reprezintă doar un simptom sau, mai bine-zis, un semn clinic. Studii mai vechi și mai recente au arătat că așa-zișii factori terapeutici naturali, despre care voi vorbi, deși au un rol adjuvant în tratamentul hipertensiunii arteriale esențiale, ei contribuie, alături de regimul alimentar rațional hiposodat, medicația diuretică și hipotensoare, atît la scăderea valorilor tensionale cît și la scăderea riscului de apariție a complicațiilor acestei forme de hipertensiune. Dispunem așadar, la ora actuală, de două categorii de măsuri terapeutice a căror împletire și completare este întotdeauna necesară : măsuri terapeutice specifice repre-

Scanned with OKEN Scanner

zentate de regimul hiposodat, medicația diuretică și hipotensoare și măsuri terapeutice nespecifice reprezentate de factorii naturali. Îmi permit, pe baza datelor din literatura de specialitate și a observațiilor personale, să atenționez cititorul că rezultatele terapeutice în hipertensiunea arterială esențială sau primară sînt aproape totdeauna mult mai bune cînd terapia specifică este combinată cu cea nespecifică, bineînțeles cu excepția cazurilor în care aceasta din urmă este total sau parțial contraindicată. De aceea este o greșeală nerespectarea programului terapeutic complex prescris de medic, renunțarea unor hipertensivi la factorii terapeutici pe care-i oferă clima, exercițiul fizic și factorii balneari. Dar să vedem care sînt bazele științifice ale acestor factori care alcătuiesc terapia nespecifică în hipertensiunea arterială esențială sau primară, boală a reglării presiunii sanguine.

Factorul neurogen în determinismul hipertensiunii arteriale și posibilitățile de influențare a acestuia prin climatoterapie

Actualmete există trei ipoteze asupra mecanismelor de apariție și dezvoltare a hipertensiunilor arteriale esențiale și anume: ipoteza genetică, ipoteza central-nervoasă și ipoteza originii renale. La baza tuturor acestor ipoteze stau multiple fapte de observație, atît din domeniul clinicii umane cît și al experimentului, care fac imposibilă excluderea totală a uneia sau alteia din cele trei ipoteze.

Scanned with OKEN Scanner

Evident că au fost și mai sînt încă autori care, absolutizînd unele date certe clinice și experimentale, dau prioritate sau susțin numai una dintre ipoteze. Se pare că în realitate, în apariția hipertensiunii arteriale esențiale intervin toți cei trei factori : genetic, neurogen și renal. Coeficientul de participare, ca și modul cum se înlănțuie și se interconditionează acești factori, nu este pe deplin cunoscut dar se pare totuși că factorul genetic acționează prin intermediul celui neurogen asupra rinichiului, al cărui rol în menținerea tensiunii arteriale în limite fiziologice este pe deplin demonstrat.

Deși aceste ipoteze privind mecanismul de apariție și dezvotare a hipertensiunii arteriale esențiale nu ne oferă încă nici o bază pentru organizarea unei profilaxii primare a acestei boli, atenuarea intervenției indubitabile a factorului neurogen prin turism, climatoterapie și medicamente sedative ale sistemului nervos, influențează favorabil nu numai valorile tensionale dar chiar și evoluția bolii. În comparație cu subiecții normotensivi de aceeași vîrstă, bolnavii hipertensivi sînt niște „hiperreactori" în ceea ce privește reglarea tensiunii arteriale în condiții de viață și de muncă care impun stress-uri psiho-emoționale și ocupaționale. În același timp, este știut faptul că hipertensivii în general au trăsături de personalitate relativ particulare, fiind mai puțin rezitenți la surmenajul nervos care, prin el însuși, determină creșteri ale tensiunii arteriale. Dealtfel, în practica îngrijirii bolnavilor hipertensivi, pentru stabilirea diagnosticului de hipertensiune arterială esențială și a stadialității acesteia, se-

Scanned with OKEN Scanner

darea bolnavilor înainte de aplicarea terapiei specifice este o regulă de la care noi, medicii, nu ne abatem niciodată.

Sîntem astăzi în posesia unor fapte de observaţie indubitabile potrivit cărora creşterile valorilor tensionale cu caracter pasager şi intermitent, care apar în condiţii de viaţă şi de muncă stress-ante la persoane ai căror ascendenţi au suferit de boli cardiovasculare şi în special de hipertensiune arterială, sînt evident favorabil influenţate de climatoterapie, turism şi sport. Am putea spune că terapia nespecifică practicată în mod sistematic creează posibilitatea amînării sau chiar prevenirii instalării definitive a hipertensiunii arteriale şi, deci, trecerea de la stadiul I la stadiul II al acesteia. Ca atare hipertensivii care se încadrează în acest grup şi care nu au contraindicaţii medicale pot practica orice formă de turism şi-şi pot petrece concediile de odihnă în orice staţiune balneară cu factori balneari şi climaterici sedativi. Sînt indicate în special locurile de odihnă şi staţiunile balneare din zonele de deal şi regiunile subalpine unde climatul este în general de cruţare şi unde adaptarea organismului se face fără efort. Dintre staţiunile în care bioclima se caracterizează prin solicitarea foarte slabă a sistemului nervos şi, ca atare, cele mai indicate pentru odihnă în cazuri de surmenaj cu reacţii hipertensive menţionăm : *Felix, Lipova* şi *Buziaş* din Cîmpia Tisei ; *Sîngeorz-Băi, Bazna, Ocna Sibiului, Geoagiu, Sovata* din Podişul Transilvaniei ; *Slănic-Prahova, Cîmpina, Gura Ocniţei, Vulcana, Pucioasa, Călimăneşti-Căciulata, Govora, Olăneşti* situate pe versantul sudic al

Scanned with OKEN Scanner

regiunii subcarpatice ; *Băile Herculane*, situate pe versantul sud-vestic al regiunii subcarpatice. În aceste stațiuni complexul de factori climatici, care pun în repaus funcțiile neurovegetative și endocrine suprasolicitate, se caracterizează prin valori medii lunare moderate ale temperaturii și umidității aerului, ale presiunii atmosferice și ale duratei de strălucire a soarelui în tot cursul anului. Aceste caracteristici fac ca aclimatizarea hipertensivilor care se găsesc în stadiul I al bolii să se facă pe nesimțite, indiferent de clima mediului din care aceștia provin și indiferent de sezon. La sedarea hipertensivului, alături de factorii climatici blînzi din aceste stațiuni, mai participă : peisajul, atmosfera pădurilor de deal și coline, precum și aeroionizarea negativă și aerosolii vegetali ale căror efecte sedative sînt binecunoscute.

Hipertensivilor din stadiul I nu le este contraindicat litoralul Mării Negre decît în acele cazuri în care hipertensiunea arterială, pur neurogenă, se manifestă în cadrul unei nevroze, cînd suprasolicitarea mecanismelor de adaptare a organismului poate accentua dezechilibrul existent în reglarea tensiunii arteriale. Evident că hipertensivii care-și petrec vacanțele pe litoral trebuie să evite încărcarea termică pe care o realizează razele infraroșii, mai abundente după orele 11 dimineața. Din programul de odihnă nu trebuie să lipsească însă *înotul și sporturile*, care nu presupun efort fizic intens și de durată.

Posibilitățile de influențare a factorului neurogen sînt evidente prin rezultatele bune pe care medicina profilactică și curativă le obțin la un mare număr de hipertensivi care

Scanned with OKEN Scanner

se găsesc în faza întîi a bolii. Aceste rezultate sînt reprezentate nu numai prin revenirea valorilor tensionale în limitele normale dar și prin dispariția multora dintre fenomenele subiective ca durerile de cap, amețelile, vîjîieturile în urechi, tulburările de somn și altele. Un fenomen care se observă aproape curent în rîndul acestei categorii de hipertensivi este reducerea dozelor sau chiar abandonarea medicamentelor sedative, tranchilizante și hipnotice (*Bromoval, Extraveral, Diazepam, Hidroxizin, Ciclobarbital, Fenobarbital, Dormital* etc.) în timpul practicării turismului, a petrecerii weekend-urilor și a vacanțelor în zonele de deal și subalpine. În esență rolul factorului neurogen în producerea hipertensiunii arteriale poate fi diminuat prin climatoterapie și prin mijloacele de deconectare pe care le oferă turismul și sportul cu efort fizic moderat, fără a avea însă pretenția că această terapie nespecifică ar putea anula definitiv intervenția factorului neurogen în determinismul hipertensiunii arteriale. Acesta este și motivul pentru care am afirmat că nu dispunem la ora actuală de mijloace radicale de profilaxie a hipertensiunii arteriale esențiale. Aceasta înseamnă că cel puțin acei hipertensivi la care boala s-a instalat ocult, fără nici un fel de manifestare, care n-au putut fi surprinși în faza incipientă și care, neputînd beneficia de posibilitățile profilactice și curative pe care le oferă factorii naturali, evoluează în mod inexorabil către stadiile II și III al bolii, în care efectele climatoterapiei, turismului, sportului și balneoterapiei sînt mult mai restrînse. În sfîrșit tot faptele de observație ne demon-

Scanned with OKEN Scanner

strează că factorul neurogen nu poate fi anulat de terapia nespecifică la o mare parte din bolnavii hipertensivi care se găsesc în stadiul I al bolii chiar dacă aceasta este folosită în toată complexitatea ei.

Activitatea fizică în reglarea tensiunii arteriale și efectele acesteia la hipertensivi

Alături de intervenţia asupra factorului neurogen, terapia nespecifică folosește din plin și cu eficienţă rolul fiziologic pe care îl are contracţia musculară complexă a tuturor mușchilor somatici sau scheletali sau mai bine-zis activitatea fizică în reglarea tensiunii arteriale. Problema esenţială, asupra căreia vreau să mă opresc în acest subcapitol, și anume cea a raportului optim dintre activitatea fizică și repaus în hipertensiunea arterială nu privește de fapt exclusiv această boală. Într-adevăr în condiţiile de confort sau ultraconfort pe care ni le oferă viaţa modernă acţiunea favorabilă a activităţii fizice și cea nefavorabilă a sedentarismului în diferite boli, și în special în cele cardiovasculare, este mult discutată. Dar să vedem mai întîi în ce constă această acţiune favorabilă pe plan biologic general și apoi să ne referim la căile și mijloacele prin care activitatea fizică influenţează favorabil evoluţia hipertensiunii arteriale.

Organismul uman poartă amprenta uneia dintre caracteristicile esenţiale ale vieţii și anume capacitatea de adaptare la condiţiile mereu schimbătoare ale mediului natural și social în care acesta se naște, se dezvoltă și

Scanned with OKEN Scanner

dispare. Această capacitate de adaptare are bineînțeles anumite limite, determinate printre altele de particularitățile genetice ale organismului uman. Printre factorii esențiali care stimulează, întrețin și perfecționează adaptarea organismului se află *activitatea fizică*. Rolul activității fizice în adaptarea organismului la mediu apare evident, dacă ținem seama de binecunoscutele extreme : antrenamentul sportiv și inactivitatea fizică totală din anumite boli. Atît antrenamentul sportiv cît și inactivitatea fizică totală sînt urmate de modificări esențiale, structurale și funcționale, bineînțeles opuse, răspunzînd principiului „dezvoltare prin solicitare". Astfel, sub raport structural, antrenamentul determină mărirea de volum nu numai a mușchilor ci și a unor organe, printre care inima și ficatul. Invers, imobilizarea organismului determină micșorarea de volum a musculaturii și a organelor amintite sau, chiar mai mult, fenomene de degenerescență. Pe măsură ce se instalează hipotrofia musculaturii scheletale, apar și fenomenele regresive structurale la nivelul organelor interne. Este interesant să remarcăm faptul că în timp ce antrenamentul sportiv determină hipertrofia funcțională sau fiziologică a inimii, cunoscută și sub numele de „inima sportivului", inactivitatea fizică totală determină fenomenul invers și anume hipotrofia mușchiului cardiac.

Pe plan funcțional cele două extreme la care m-am referit se deosebesc prin efectele lor inverse asupra dezvoltării diferitelor funcții ale organismului. Activitatea fizică și antrenamentul determină modificări favorabile ale funcțiilor respiratorii, circulatorii, ale

Scanned with OKEN Scanner

sistemului nervos și endocrin, modificări ale metabolismului, care concură la determinarea principalelor caracteristici funcționale ale organismului antrenat : rezistență la oboseală, creșterea considerabilă a capacității de efort și a lucrului efectuat, perfectarea sistemelor de reglare. Așadar, activitatea și inactivitatea influențează în mare măsură organele și funcțiile lor. De aceea, pornindu-se de la principiile antrenamentului sportiv, se trece astăzi din ce în ce mai mult la lărgirea indicațiilor activității fizice sub forma culturii fizice și a sportului în tratamentul diferitelor boli. Dar să vedem în ce constă rolul activității fizice în reglarea tensiunii arteriale și, mai departe, locul acesteia ca mijloc de scădere a valorilor tensionale și de influențare favorabilă a evoluției bolii. Pentru a înțelege fenomenele care se petrec la nivelul aparatului cardiovascular și al circulației în timpul activității fizice, să vedem succesiunea și intercorelația cîtorva dintre acestea în timpul antrenamentului la un organism normal.

Efortul fizic din timpul antrenamentului este urmat de două categorii de modificări ale circulației, ambele cu caracter adaptativ, și anume : modificări imediate și modificări tardive.

Modificările imediate ale circulației constau în accelerarea bătăilor inimii, creșterea cantității de sînge aruncată în circulație odată cu fiecare contracție a pompei cardiace și creșterea tensiunii arteriale. Aceste modificări sînt binecunoscute de cititorii noștri întrucît cred că nu există om să nu fi observat de multe ori cel puțin fenomenul de accelerare a bătăilor inimii la un efort fizic sus-

Scanned with OKEN Scanner

ținut și în timp scurt (o alergare, urcatul în ritm viu a unei pante pe munte, a scărilor).

Accelerarea bătăilor inimii este proporțională cu efortul depus, frecvența pulsațiilor acesteia trecînd ușor de la limita normală de aproximativ 70 bătăi/minut la 120—150 bătăi/minut și chiar mai mult. Odată cu încetarea efortului se face revenirea la normal în doi timpi : la început o reducere bruscă a frecvenței cardiace, iar apoi o reducere lentă și progresivă. Accelerarea bătăilor inimii este dirijată și coordonată în primul rînd de sistemul nervos central, respectiv o activitate crescută a sistemului nervos vegetativ simpatic, iar pe de altă parte prin descărcarea unei cantități mai mari de hormoni cardioacceleratori, dintre care cel mai important este adrenalina secretată de porțiunea medulară a glandei suprarenale. Creșterea frecvenței cardiace sau cardioaccelerația, cum i se mai spune, are ca rezultat creșterea cantității de sînge care irigă musculatura și organele interne, creștere concordantă cu nevoile organismului, care sînt, evident, mult mai mari în timpul efortului față de activitatea obișnuită sau în repaus. În același timp are loc creșterea cantității de sînge pe care inima o aruncă în arborele circulator cu fiecare bătaie. Această cantitate de sînge care poartă numele de volum sau debit sistolic și care în repaus este de aproximativ 70 ml de sînge, crește pînă la valori de 100—120 ml la persoanele antrenate. Din înmulțirea volumului sistolic cu numărul de contracții cardiace pe minut sau cu frecvența cardiacă rezultă debitul cardiac pe minut sau minut volumul inimii, care în repaus este de 4—5 litri iar

Scanned with OKEN Scanner

în timpul efortului crește pînă la 14—16 litri. La persoanele antrenate debitul cardiac pe minut poate să ajungă pînă la 30—40 litri în eforturile maxime.

Creșterea proporțională a tensiunii arteriale în efort, consecință directă a fenomenelor pe care le-am expus mai sus, interesează atît tensiunea maximă sau sistolică cît și cea minimă sau diastolică. Studiile variațiilor acestora făcute în timpul unui efort mijlociu au scos la iveală faptul că aceste variații evoluează în trei faze. La începutul efortului fizic se constată o creștere rapidă a tensiunii maxime (ca, de exemplu, de la 125 mm Hg la 185 mm Hg) și tot atît de rapidă, dar mai puțin importantă, a celei minime (ca, de exemplu, de la 70 mm Hg la 100 mm Hg). Această creștere bruscă a ambelor valori este determinată, printre altele, de creșterea rezistenței vasculare periferice ca urmare a unei activități nervoase simpatice crescute și a descărcării unor cantități moderate de adrenalină în sînge (vezi Capitolul I). În timpul desfășurării efortului fizic, valorile tensiunii arteriale se mențin crescute dar la un nivel ceva mai redus decît la începutul acestuia (tensiunea maximă se menține în jurul cifrei de 160 mm Hg, iar cea minimă în jurul cifrei de 100 mm Hg). Aceste valori tensionale crescute se datoresc accelerării frecvenței cardiace, creșterii volumului sistolic, creșterii rezistenței periferice, la care se mai adaugă mărirea cantității de bioxid de carbon (CO_2) și scăderea celei de oxigen (O_2) din sînge, care excită centrii nervoși din bulbul rahidian, reglatori ai motricității vasculare și, deci, ai tensiunii ar-

Scanned with OKEN Scanner

teriale. În sfîrșit, după terminarea efortului, în funcție de intensitatea acestuia, tensiunea revine la valorile sale normale, mai întîi printr-o cădere bruscă (sub valoarea sa de repaus dinaintea efortului) și apoi printr-o creștere treptată pînă la valorile inițiale dinaintea efortului. Revenirea la normal a tensiunii arteriale se explică prin încetarea impulsurilor nervoase simpatice crescute, scăderea frecvenței, cardiace, a rezistenței periferice (induse de descărcarea de adrenalină), scăderea volumului sistolic și dilatația arteriolelor, capilarelor și venulelor din teritoriul musculaturii scheletale provocată de unele substanțe care se produc în timpul contracției musculare, printre care bioxidul de carbon și acidul adenilic.

Modificările tardive ale circulației, produse în urma efortului fizic repetat din cursul antrenamentului, constau în creșterea dimensiunilor inimii, respectiv hipertrofia fiziologică a acesteia, despre care am amintit, creșterea debitului cardiac, scăderea frecvenței bătăilor inimii și a tensiunii arteriale. Acestea sînt consecințele de bază ale antrenamentului asupra circulației, care conferă sportivilor antrenați avantaje însemnate față de cei neantrenați.

Prin urmare dacă ne referim la rolul activității fizice în reglarea tensiunii arteriale constatăm că efortul fizic repetat și susținut determină, la persoanele normale, o scădere a valorilor tensiunii arteriale. Această constatare, verificată de studii recente, este valabilă și în cazul hipertensivilor care se găsesc în stadiile I și II ale bolii la care cultura fizică medicală, efortul fizic dozat și

Scanned with OKEN Scanner

individualizat au efecte favorabile, în sensul scăderii valorilor tensiunii arteriale. Desigur că în majoritatea cazurilor nu reușim să aducem valorile tensionale în limitele fiziologicului numai prin cultură fizică. La aceasta nu trebuie renunțat însă decît în cazuri de contraindicații, deoarece la majoritatea hipertensivilor activitatea fizică dozată prin efectele ei favorabile permite utilizarea unor doze mai mici de medicamente diuretice și hipotensoare (nu și abandonarea regimului hiposodat !).

Este important de reținut că modificările imediate din timpul efortului fizic, ce se produc la subiecții normali și pe care le-am prezentat mai sus, sînt diferite la hipertensivi. Astfel un efort fizic intens determină o creștere mai mare a valorilor tensionale la hipertensiv față de normotensiv. De aceea programul de cultură fizică trebuie adaptat fiecărui caz în parte, terapia prin exerciții fizice reprezentînd o indicație medicală. Nu se pot da, prin urmare, rețete de gimnastică medicală specială sau de alte activități fizice. Un fapt, însă, a fost demonstrat în special în ultima vreme. Cu cît exercițiul fizic solicită mai multe grupe musculare, cu cît contracțiile musculare din timpul acestuia sînt mai complexe, cu atît eficacitatea terapeutică a activității fizice este mai mare. Aduc însă imediat corectivul : dozarea intensității exercițiilor fizice trebuie să se facă în așa fel încît tensiunea maximă înregistrată imediat după ședința de exercițiu fizic să nu depășească mai mult de 20 mm Hg, cifra tensiunii maxime dinainte de efort, iar revenirea acesteia în limite normale să nu depășească mai

Scanned with OKEN Scanner

mult de 5—10 minute. În ceea ce privește formele de cultură fizică pe care hipertensivii le pot folosi, acestea sînt variate : gimnastica medicală, plimbările, excursiile și jocurile sportive ușoare. Nu trebuie uitate exercițiile de înviorare și deprinderile pentru respirație (gimnastica respiratorie) care au o influență favorabilă atît asupra sistemului nervos cît și asupra tensiunii arteriale. În general cultura fizică medicală și jocurile sportive sînt indicate în stadiile I și II ale bolii hipertensive iar plimbările și gimnastica respiratorie hipertensivilor din stadiul III. Majoritatea stațiunilor balneoclimaterice indicate hipertensivilor dispun de condiții favorabile pentru aplicarea diferitelor metode de cultură fizică medicală și de medici specialiști balneofizioterapeuți, care stabilesc procedura de exercițiu fizic adecvată pentru fiecare caz în parte.

Balneoterapia în hipertensiunea arterială

Sutdii recente, efectuate atît la noi cît și în diferite țări europene, au arătat importanța deosebită pe care o are combinarea factorilor naturali (bioclima sedativă, activitatea fizică și alimentația rațională hiposodată) în tratamentul profilactic și curativ al hipertensiunii arteriale, în prevenirea trecerii hipertensiunii arteriale din stadiul I în stadiul II, în scăderea valorilor tensionale din stadiile II și III și în reducerea complicațiilor majore care pot apare în stadiul III al bolii *(vezi Capitolul I)*. În același timp studii mai vechi și mai noi au arătat că eficacitatea te-

Scanned with OKEN Scanner

rapiei nespecifice crește cînd alături de factorii naturali amintiți se adaugă factorii balneari. Iată de ce este recomandabil ca hipertensivii care se găsesc în stadiul II al bolii să-și petreacă concediul de odihnă în stațiunile balneare cu profil cardiovascular, unde pot beneficia în plus de ape minerale carbogazoase, mofete și de diferite proceduri fizioterapeutice adecvate.

Apele minerale carbogazoase conțin cel puțin 1 g de bioxid de carbon (CO_2) la litru. Apele carbogazoase simple sînt rare, deoarece prezența bioxidului de carbon, mărind puterea de dizolvare a unor săruri minerale, face ca cele mai multe surse să genereze ape carbogazoase mixte (bicarbonatate, clorurosodice, feruginoase, sulfuroase etc.). Pentru hipertensivi apele carbogazoase sînt indicate în cura externă sub formă de băi. Bioxidul de carbon care se degajă formează un strat de bule gazoase la suprafața pielii, producînd o dilatație a vaselor sanguine de la acest nivel, o scădere a rezistenței periferice și, ca un corolar, o scădere a valorilor tensiunii arteriale. În același timp se presupune că bioxidul de carbon care reușește să treacă prin piele și să intre în circulația generală are aceeași consecință, respectiv vasodilatația arteriolelor din tegumente. Băile carbogazoase nu solicită inima printr-o creștere a frecvenței pulsațiilor acesteia, de unde acțiunea lor de cruțare a cordului, deși debitul pe bătaie sau minut volumul crește. În sfîrșit băile carbogazoase ar mai acționa și prin corectarea dereglărilor de la nivelul sistemului nervos vegetativ întîlnită la hipertensivi.

Scanned with OKEN Scanner

Mofetele sînt emanaţii naturale de diferite gaze. Emanaţiile de bioxid de carbon se folosesc în balneologie în scop terapeutic. Mofetele sînt fie uscate, fie umede, în cel de al doilea tip gazele antrenînd în drumul lor şi vapori de apă. Astfel în unele grote naturale se realizează mofete umede în care atmosfera este saturată cu vapori de apă a căror sursă este reprezentată de unul sau mai multe izvoare de apă minerală termală şi în care temperatura oscilează între minimum 25°C şi maximum 80°C. Mofetele naturale uscate, cît şi cele amenajate artificial, în care bioxidul de carbon nu se amestecă cu vaporii de apă, realizează temperaturi asemănătoare celei a mediului ambiant. Avantajul mofetelor faţă de baia carbogazoasă constă în faptul că se îndepărtează astfel presiunea hidrostatică şi temperatura acesteia din urmă.

Mofetele, ca procedură balneară, folosesc aşadar acţiunea bioxidului de carbon asupra circulaţiei. Gazul natural provoacă în primul rînd o vasodilataţie intensă la nivelul pielii, urmată de o scădere a tensiunii arteriale printr-un mecanism asemănător celui al băii carbogazoase. În plus mofetele, şi în special cele umede, provoacă o sudoraţie abundentă, cu efecte favorabile asupra eliminării prin piele a clorurii de sodiu şi a acidului uric. Staţiunile balneare din ţara noastră care dispun de mofete de bioxid de carbon artificiale sînt *Borsec* şi *Buziaş*, iar de mofete naturale *Covasna, Malnaş* şi *Tuşnad*.

Staţiunile balneare indicate în hipertensiunea arterială esenţială, stadiul II sînt : *Borsec, Buziaş, Covasna, Lipova, Malnaş* şi *Vatra*

Scanned with OKEN Scanner

Dornei. La acestea se mai adaugă staţiunile *Tuşnad* şi *Jigodin.* Deşi sînt foarte bine cunoscute, consider că o prezentare succintă a fiecăreia dintre ele este utilă pentru cititorii noştri :

Borsec, staţiune permanentă şi de interes general, situată în partea de nord-vest a judeţului Harghita, la o altitudine de 900—950 m, are un climat subalpin. Aerul este deosebit de pur, fiind lipsit de pulberi sau alte substanţe poluante, deoarece staţiunea este plasată într-o depresiune a Carpaţilor Răsăriteni, înconjurată de culmi acoperite de păduri de brad şi departe de centre industriale. Temperatura medie variază între 14—16°C în luna iulie şi de —4, —6°C în lunile ianuarie şi februarie. Climatul staţiunii, fiind uşor stimulent, face ca aclimatizarea bolnavilor să dureze între 3 şi 5 zile. De aceea bolnavii cu hipertensiune arterială esenţială în stadiul II spre III trebuie bine selecţionaţi de către medic, avîndu-se în vedere tocmai evitarea solicitării de aclimatizare a acestora. Staţiunea dispune de instalaţii pentru băi cu ape carbogazoase ; bazin cu apă carbogazoasă acoperit pentru lunile de iarnă, cu 20 de locuri pe serie ; instalaţii pentru mofete, hidroterapie şi electroterapie ; sală pentru cultură fizică medicală etc.

Buziaş, staţiune permanentă şi de interes general, situată în sud-vestul ţării în oraşul Buziaş din judeţul Timiş, la o altitudine de 128 m, are o climă continentală moderată cu caracter de trecere între climatul continental şi cel mediteranean cu ierni scurte şi relativ blînde (în care temperatura anuală medie este de 11°C şi nu scade sub 0°C în timpul iernii)

Scanned with OKEN Scanner

Numeroasele zile senine și însorite din timpul anului, alături de ceilalți factori climaterici (vînturi puține, precipitații moderate etc.), conferă acestei stațiuni un climat de cruțare de care pot beneficia din plin toți hipertensivii. Stațiunea este dotată cu instalații pentru băi carbogazoase, mofete, hidroterapie, termoterapie, electroterapie și cultură fizică medicală etc.

Covasna, stațiune permanentă și de interes general, situată în orașul și județul cu același nume, la poalele versantului vestic al Munților Vrancei, la o altitudine de 556 m, are un climat continental moderat, temperatura medie anuală fiind de 7,5°C cu o maximă în cursul verii de 17°C și o minimă în cursul iernii de —3,9°C. Zilele de calm atmosferic sînt numeroase, vînturile sînt slabe. Stațiunea este înzestrată cu instalații pentru mofete naturale, hidroterapie, electroterapie, săli de cultură fizică medicală și de terapie ocupațională etc.

Malnaș-Băi, stațiune permanentă și de interes local, situată pe malul stîng al Oltului în comuna Malnaș, județul Covasna, într-o regiune de dealuri împădurite, la o altitudine de 505 m, are un climat continental moderat de cruțare. Temperatura medie din timpul verii este de 18°C (în luna iulie), iar cea din timpul iernii de —4°C (în luna ianuarie). Stațiunea are instalații pentru băi calde cu apă minerală, amenajări pentru mofete naturale ca și bazin cu apă minerală în aer liber etc.

Lipova, stațiune permanentă și de interes local, situată în lunca Mureșului în apropierea orașului Lipova din județul Arad, la o altitudine de 138 m, are un climat de cru-

Scanned with OKEN Scanner

țare. Temperatura medie este cuprinsă între 21°C vara și —1°C iarna. Stațiunea dispune de instalații pentru băi calde cu apă minerală, bazin cu apă minerală pentru băi reci, solarii pentru aero-helioterapie, instalații de electroterapie etc.

Vatra Dornei, stațiune permanentă de interes general, așezată într-o depresiune intramontană, la confluența rîului Dorna cu Bistrița aurie, în județul Suceava, la o altitudine de 808 m. Are un climat subalpin de cruțare în timpul verii și de stimulare în timpul iernii. Temperatura medie din timpul verii este de 15°C (în luna iulie) si de —6°C iarna (în luna ianuarie). Vînturile sînt moderate deoarece stațiunea este protejată de munții care o înconjoară. Stațiunea este dotată cu instalații pentru băi calde cu apă minerală la cadă, pentru mofete, pentru electro- și hidroterapie, cu săli de cultură fizică medicală, trasee marcate pentru cură de teren etc.

Tușnad, stațiune permanentă de interes general, așezată la poalele muntelui Harghita, pe malul Oltului, în județul Harghita, la o altitudine de 625—655 m, are un climat subalpin stimulent. Temperatura medie în timpul verii este de 17,5° (în luna iulie), iar în timpul iernii de —7,2°C (în luna ianuarie). Fiind situată într-o depresiune intramontană, stațiunea este ferită de vînturi datorită munților împăduriți din jur, iar aerul este pur conținînd cantități importante de ozon, aerosoli rășinoși și ioni negativi. Stațiunea este înzestrată cu instalații pentru băi cu ape carbogazoase ; bazine cu apă minerală mezotermală în aer liber, instalații pentru mofete

Scanned with OKEN Scanner

uscate cu gaz natural ; instalații de hidroterapie, electroterapie, aerosoli ; sală pentru cultură fizică medicală etc.

Jigodin, stațiune permanentă de interes local situată la poalele muntelui Harghita, pe malul Oltului, în județul Harghita, la o altitudine de 654 m, are un climat subalpin de cruțare. Stațiunea dispune atît de instalații pentru băi carbogazoase în căzi cît și de bazine pentru băi reci.

Alegerea uneia sau alteia din stațiunile cu profil cardiovascular, pe care le-am prezentat mai sus, trebuie făcută la indicația medicului care, ținînd seama și de eventualele boli asociate, va stabili stațiunea care dispune și de alți factori terapeutici. Astfel hipertensiunea esențială stadiul I, ca și hipertensiunea arterială secundară au ca indicație în special stațiunile *Borsec* și *Tușnad*, atunci cînd bolnavii prezintă ca boli asociate hipertiroidii și gastrite hipoacide sau anacide. Cînd hipertensiunea arterială, stadiile I și II, este asociată cu o boală reumatismală degenerativă, stațiunile cele mai indicate sînt *Vatra Dornei* și *Covasna*. De asemenea, în cazul cînd nu există contraindicații, hipertensiunea arterială asociată cu afecțiuni ginecologice are indicații pentru stațiunea *Vatra Dornei*, înzestrată cu instalații pentru aplicații cu nămol de turbă.

Și acum, cîteva cuvinte despre contraindicațiile balneoterapiei în hipertensiunea arterială, stabilite de Ministerul Sănătății (1975) la propunerea Institutului de Medicină Fizică, Balneoclimatologie și Recuperare Medicală.

Scanned with OKEN Scanner

În primul rînd trebuie reţinut că bolnavilor care se găsesc în stadiul III al hipertensiunii arteriale esenţiale, precum şi celor la care hipertensiunea arterială este însoţită de una din complicaţiile acesteia, despre care am vorbit în *Capitolul I*, balneoterapia le este contraindicată. Aici trebuie să fac o precizare şi anume *hipertensiunea arterială secundară aterosclerozei, de origine primitiv organică, păstrînd o componentă funcţională importantă la nivelul arteriolelor, nu are contraindicaţii pentru balneoterapia cu ape minerale carbogazoase.* Ateroscleroza fiind boala de bază iar hipertensiunea arterială reprezentînd numai un simptom în cadrul acesteia, bolnavii cu hipertensiune secundară arterosclerozei pot beneficia nu numai de staţiunile cu profil cardiovascular dar şi de cele cu ape sulfuroase ca de pildă *Băile Herculane, Pucioasa* şi *Călimăneşti* şi cu ape iodurate ca de exemplu cele de la *Govora*. Bolnavii din această categorie n-au contraindicaţii pentru staţiunile de pe litoral dacă dozajul termic al procedurilor din aceste staţiuni nu solicită prea mult pereţii arterelor şi arteriolelor ale căror modificări anatomice caracteristce aterosclerozei contraindică acest supradozaj. Desigur că cel mai indicat pentru cura balneară la această categorie de bolnavi este sezonul cald.

Scanned with OKEN Scanner

În al doilea rînd *balneoterapia este contraindicată tuturor hipertensivilor la care se asociază una sau mai multe din următoarele boli: infarctul miocardic acut înainte de trei luni de la debut; cardiopatia ischemică dureroasă cu crize frecvente de angină pectorală; cardiopatia ischemică nedureroasă cu tulburări grave de ritm sau de conducere sau cu fenomene de insuficiență cardiacă; valvulopatiile cu fenomene de evolutivitate sau insuficiență cardiacă sau cu accidente tromboembolice recente; unele valvulopatii ca: stenoza mitrală și aortică, leziuni plurivalvulare; hipertensiunea arterială esențială în stadiul III sau hipertensiunea arterială cu complicații; insuficiența cardiacă, indiferent de cauza determinantă; arteriopatiile în fază avansată cu tulburări trofice manifeste; ateroscleroza cerebrală cu tulburări psihice; accidentele trombotice cerebrale cu tulburări sechelare neurologice importante (sfincteriene, contracturi spastice etc.); insuficiențele venoase în stadiul II—III.*

În acest ultim capitol am schițat numai influența favorabilă a bioclimatului sedativ, a activității fizice și a balneoterapiei — principalele componente ale terapiei nespecifice — asupra valorilor tensionale, încercînd în același timp să scot în evidență bazele fiziologice ale acestei terapii ca și rolul sportului și turismului în realizarea acesteia. Pentru

Scanned with OKEN Scanner

ca tratamentul nespecific complex să fie urmat de eficacitate, acesta trebuie să aibă aproape aceeași continuitate ca și regimul hiposodat, terapia cu diuretice și hipotensoare. Evident că locuitorii orașelor, în rîndul cărora prevalența hipertensiunii arteriale este cea mai mare, nu pot beneficia zi de zi de tot complexul de factori naturali pe care îi cere terapia nespecifică complexă, realizabil doar în timpul concediilor de odihnă petrecute în stațiunile balneare cu profil cardiovascular. Dar nu e mai puțin adevărat că cel puțin exercițiul fizic (gimnastica, gimnastica respiratorie, mersul pe jos 2—3 km/zi, mersul pe bicicletă, urcatul și coborîtul treptelor, plimbările în aer liber, jocuri sportive ușoare etc.), al cărui rol în reglarea tensiunii arteriale și a cărui acțiune favorabilă în hipertensiunea arterială sînt indubitabile, poate avea aceeași continuitate ca și terapia specifică la hipertensivii a căror profesiune nu implică efort muscular. De asemenea, hipertensivii orașelor trebuie să folosească din plin posibilitățile pe care le oferă repausul săptămînal pentru utilizarea factorilor naturali ca aerul, apa, soarele și bioclimatul din marile parcuri și locurile de agrement create în jurul marilor orașe. Este de dorit ca hipertensivii din stadiile I și II ale bolii să-și petreacă pe cît posibil repausul săptă-

Scanned with OKEN Scanner

Cantitatea de proteine, lipide şi glucide ce se găseşte în 100 g din alimentele permise hipertensivilor şi numărul de calorii corespunzător

Alimentul	Proteine g %	Lipide g %	Glucide g %	Calorii	Sodiu mg %
1. Lapte de vacă	3,5	3,6	4,8	67	50
2. Lapte smîntînit	3,5	0,1	5	38	50
3. Iaurt slab	3,3	0,1	3,9	30	50
4. Brînză slabă de vacă	17	1,2	4	97	30
5. Urdă	18	4	6	136	30
6. Carne slabă de vacă	21	3,5	—	118	70
7. Carne de viţel slabă	22	3	—	118	110
8. Carne de porc slabă	20,4	6,3	—	143	65
9. Carne slabă de oaie	20	6,5	—	144	90
10. Carne de miel	18	20	—	260	84
11. Carne slabă de găină	20	5	—	128	85
12. Carne slabă de curcă	24,5	8,5	—	179	66
13. Carne de cal	21	2,5	0,9	113	175
14. Carne de căprioară	20	1,9	—	100	—
15. Carne de iepure	22	1	—	98	40
16. Carne de mistreţ	22	2,4	—	114	—
17. Ficat de bovine	20	5	4	146	87
18. Limbă de bovine	16	15	0,4	207	280

Scanned with OKEN Scanner

Alimentul	Proteine g %	Lipide g %	Glucide g %	Calorii	Sodiu mg %
19. Inimă de bovine	15	3	0,8	93	85
20. Șalău	19,4	0,4	—	82	100
21. Știucă	19,1	0,4	—	82	100
22. Un ou de găină cca 50 g	7	6	0,3	85	65
23. Ardei verde gras	1,1	0,2	4,6	25	—
24. Ardei roșu gras	1,3	0,4	7,3	39	—
25. Cartofi maturi	2,1	0,2	19,1	89	20
26. Ceapă verde	1	0,2	3,5	20	20
27. Dovlecei	0,9	0,1	3,2	18	15
28. Fasole verde	2	0,2	5,7	33	10
29. Hrean	2,2	0,2	17,2	81	45
30. Lobodă	2,9	0,2	1,4	19	30
31. Mazăre verde boabe	8,4	0,5	14	96	15
32. Mărar (frunze)	1,8	—	5,6	30	—
33. Morcov	1,5	0,3	8,8	45	100
34. Pătlăgele roșii	1,1	0,3	4,3	25	25
35. Pătlăgele vinete	1,3	0,2	4,8	27	10
36. Praz	2,3	0,4	9,9	54	70
37. Varză albă	1,8	0,2	5,8	33	30
38. Varză Bruxelles	4	0,5	7	50	32
39. Varză roșie	1,9	0,2	5,6	33	32
40. Dovlecei în apă (sterilizată)	1,8	0,5	2,5	21	—

Scanned with OKEN Scanner

mînal în aer liber, făcînd excursii pînă la 5—6 ore cu efort moderat, băi de soare cu durată progresiv crescîndă pînă la 60—90 de minute zilnic, de preferință combinate cu înotul.

Cred că este de la sine înțeles rolul turismului și al sportului pentru punerea în valoare a climatoterapiei și a activității fizice în tratamentul hipertensiunii arteriale. Formele de turism și jocurile sportive ușoare în aer liber, care sînt permise hipertensivilor, creează acestora posibilitatea de a accepta cu plăcere componentele principale ale terapiei nespecifice care nu trebuie să lipsească din programul terapeutic complex, de cele mai multe ori întinzîndu-se pe parcursul întregii vieți pe care-l impune hipertensiunea arterială esențială.

Scanned with OKEN Scanner

Redactor : FLORENTIN POPESCU
Tehnoredactor : I. PETRE

Bun de tipar :
Tiraj : 16 500+105 ex.
Coli de tipar : 5,33

Lucrarea executată sub comanda nr. 140
la Întreprinderea Poligrafică „Oltenia"

REPUBLICA SOCIALISTĂ ROMÂNIA

Scanned with OKEN Scanner

Editura sport-turism

În seria VACANȚA ȘI SĂNĂTATEA apar în anul 1976:

— prof. dr. doc. **Iulian Mincu:** DIABETUL ZAHARAT ÎN CONDIȚII DE MUNCĂ ȘI ODIHNĂ;

— dr. **Emil Popescu:** FARMACIA TURISTULUI;

— dr. **C. Ionescu-Tîrgoviște:** MEMENTO DE VACANȚĂ PENTRU HEPATICI;

— dr. **Mihai Neagu Basarab:** NEVROZELE ȘI TURISMUL

Scanned with OKEN Scanner